

ORTHOPAEDIC RADIOLOGY

PATTERN RECOGNITION AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS

Second Edition

骨科影像学

—— 诊断与鉴别诊断

· 第二版 ·

原著 (英) Peter Renton 主译 齐乃新

 世界图书出版公司

- 原著 (英) Peter Renton
- 主译 齐乃新
- 审校 王忠志

骨科影像学

——
诊断与鉴别诊断

· 第二版 ·

 世界图书出版公司

西安 北京 上海 广州

图书在版编目(CIP)数据

骨科影像学诊断与鉴别诊断/(英)瑞腾(Renton, P.)著
齐乃新译.—2版. —西安:世界图书出版西安公司,2001.3
ISBN 7-5062-4750-X
I. 骨…
II. ①瑞…②齐…
III. 骨科—影像—诊断与鉴别诊断
IV. R-68
中国版本图书馆 CIP 数据核字(2000)第 83328 号

©Martin Dunitz Ltd 1998

First Published in the United Kingdom in 1998

by Martin Dunitz Ltd, The Livery House, 7-9 Pratt Street, London NW1 OAE

版权贸易合同登记号 25-2000-064

Martin Dunitz 公司授予世界图书出版西安公司在中华人民共和国境内的中文专有翻译、出版和发行权。未经许可,不得翻印或者引用、改编书中任何文字和图表,违者必究。

骨科影像学诊断与鉴别诊断(第2版)

原 著 (英)Peter Renton
主 译 齐乃新
审 校 王忠志
责任编辑 李林海
封面设计 高宏超

出版发行 世界图书出版西安公司
地 址 西安市南大街17号(邮编710001)
电 话 029-7279676 7233647(发行部)
029-7234767(总编室)
传 真 029-7279675
E-mail wmcxian@Public.xa.sn.cn
经 销 各地新华书店
印 刷 国营五二三厂
开 本 850×1168 1/16
印 张 29.5
印 数 1-3000册

版 次 2001年4月第1版 第1次印刷
书 号 ISBN 7-5062-4750-X/R·485
定 价 (精)180.00元

☆如有印装错误,请寄回本公司更换☆

中文版前言

《骨科影像学诊断与鉴别诊断》一书由数十位工作在英国皇家国立矫形外科医院、伦敦医院、斯坦莫尔医院、伦敦大学医学院附属医院以及伦敦大学医学院矫形外科研究所等著名医院的影像学及临床专家编写的,是一部享誉欧美、遍及世界各地的经典矫形外科影像学教科书。

本书系统地介绍了矫形外科疾病的影像学诊断及鉴别诊断,其独特之处是以疾病的主要放射学特征进行描述,而不是按照其病理学类型,这一点完全符合我们临床诊断疾病的基本思路。因此,对临床有很好的指导作用。在再版过程中,著者始终紧跟现代医学影像学技术的发展步伐,在第一版普通放射学的基础上,又增加了相应的新的计算机断层扫描(CT)、核磁共振(MRI)、放射性同位素扫描以及超声扫描等现代影像学检查技术,和关节、脊柱软组织成像方面的内容,并新添了矫形外科放射学的研究方法,使其内容更加充实全面。

该书内容丰富、病种齐全、图文并茂、收编了许多疑难罕见病症,文字简明流畅,观点新颖准确,给人耳目一新之感,是一本难得的骨科影像学专著。为此,我们热情地将此书介绍给广大读者。对影像学医师和矫形外科医师,尤其是对工作在基层的广大医务工作者来说,阅读本书,能迅速、全面地了解有关矫形外科疾病的诊断与鉴别诊断的确切信息,达到事半功倍的效果。

该书由西安交通大学第二医院(原西安医科大学第二临床医学院)医学影像教研室十多位从事影像诊断工作多年、造诣颇深的专家、教授编译的。在编译过程中,我十分感谢所有的合作者,没有他们的支持与合作,完成这项工作是非常困难的。同时我也十分感谢我的老师王忠志教授,他承担了该书的全部审校工作,为此付出了大量的宝贵时间,为保证该书的译文忠实原著、规范准确作出了重要贡献。在此也向世界图书出版西安公司的李林海老师致谢,是他的努力工作保证了本书的顺利出版。

最后,需要说明的是,尽管我们的全体译制人员作了非常艰苦而细致的工作,但由于时间仓促,加之我们的水平有限,译文中难免有不妥甚至错误之处,敬请同行专家和广大读者批评指正,不吝赐教。

译者

2001年3月于西安

编译人员名单

主 译 齐乃新
副主译 白芝兰
审 校 王忠志 齐乃新

译者（按姓氏笔划顺序排列）

| | | |
|------|-----|------|
| 万佩明 | 付建设 | 申富坤 |
| 兰斌尚 | 冯合才 | 齐 玮 |
| 孙泓泓 | 师莉芳 | 刘 萍 |
| 同志勤 | 时志斌 | 李淑琴 |
| 李 毅 | 杨全新 | 赵京龙 |
| 张秋娟 | 姚晓新 | 管齐飞 |

责任编辑 李林海

内 容

| | | | |
|-----------|------|-----------------|-----|
| 第一版前言 | vii | 4. 累及骨骺的损害与关节疾病 | 203 |
| 第二版前言 | viii | 5. 干骺端区域的异常 | 291 |
| 表格目录 | ix | 6. 骨膜反应 | 307 |
| 感谢语 | xi | 7. 骨大小和塑形的异常 | 335 |
| 1. 骨密度减低 | 1 | 8. 脊柱影像 | 355 |
| 2. 骨质硬化 | 63 | 9. 软组织影像学 | 417 |
| 3. 局限性骨损害 | 107 | 10. 影像学技术 | 455 |

第一版前言

前言 第二版

这本短篇教材旨在让那些既学矫形外科又学影像学的学习者能够更容易地系统阅读骨科影像学。这一先从认识影像学类型起步的学习途径,最早是由那位伟大的教师 George Simon 博士在其现已绝版的《骨病的 X 线诊断原则》一书中倡导的,即根据主要的放射学特征来描述疾病,而不是根据其病理学类型来描写。这也是各章节的特点。当然,用这种构章方法,有些疾病的论述不可避免会出现于多个章节。但这正为作者之望,因为这既可增加信息量,又可减少交叉参考的需要。然而,对每一章节的强调又改变了按病论述的构版方式。

作者希望本书能帮助您认识影像学改变和鉴别诊断,其中还有一些点缀全著的一览表,可帮您理解。至于如何进一步阅读,在本书之末还提出了一些建议。

第二版前言

本书的目的仍为将放射学、矫形外科学和风湿病学的学习者以及普通放射学医师带入内容广泛的放射影像学领域。

自第一版问世以来,磁共振成像(MRI)技术已广泛应用于临床,因此,现在要写矫形外科学教材而不将MRI考虑进去的话,显然是不够的。鉴于上述情况,此版本的内容及其编写方法,仍采用了第一版的平片与鉴别诊断学的内容;这些基本内容无论在什么地方,都是非常必要,同时又加入了相应的磁共振图像(MRI)、以及计算机断层扫描(CT)、放射性同位素扫描像和一些范围的超声扫描图像。此外,还新加了几章关于关节、脊柱和软组织成像方面的内容,以及介绍矫形外科放射学研究方法的一些短篇章节。

表格目录

| | | | |
|---------------------------------------|-----|------------------------|-----|
| 1.1 佝偻型椎骨的情况 | 10 | 3.7 发生在骨干的肿瘤及肿瘤样病变 | 117 |
| 1.2 成人系统性骨质疏松的原因 | 13 | 3.8 特定部位的局灶性损害 | 117 |
| 1.3 成骨不全的分类 | 17 | 3.9 含有钙化及周围硬化的局限性透光区 | 117 |
| 1.4 成骨不全、特发性青少年骨质疏松症 与非意外性伤害的鉴别性体征 | 19 | 3.10 髓质梗塞的原因 | 149 |
| 1.5 髌臼前凸的原因 | 20 | 3.11 恶性病变在 MR 像上信号的改变 | 179 |
| 1.6 区域性骨质疏松 | 28 | 4.1 骨骼成熟延迟的原因 | 204 |
| 1.7 佝偻病与骨质软化症的病因 | 31 | 4.2 以缝间骨形式出现的疾病 | 206 |
| 1.8 干骺端不规则的原因 | 37 | 4.3 骨骼成熟加速的原因 | 207 |
| 1.9 活动引起的应力性骨折的定位 | 42 | 4.4 骨骺形状方面发生广泛播散性改变的原因 | 210 |
| 1.10 肋骨上缘受侵蚀的原因 | 46 | 4.5 骨骺的一些广泛性改变——关节疾病 | 210 |
| 1.11 引起肋骨下缘切迹样变的原因 | 55 | 4.6 关节周围的侵蚀性改变 | 210 |
| 1.12 造成骨皮质分裂的原因 | 55 | 4.7 关节炎中病变的分布 | 225 |
| 1.13 儿童系统性骨去性矿化的原因 | 60 | 4.8 导致胫—距倾斜的原因 | 241 |
| 2.1 骨密度系统性或广泛播散性增高的原因 | 63 | 4.9 广泛播散性骨骺碎裂的原因 | 245 |
| 2.2 引起多发局灶性或孤立硬化性损害的原因 | 64 | 4.10 髌部骨骺碎裂的局部原因 | 245 |
| 2.3 骨软化和骨变形的原因 | 72 | 4.11 形成蘑菇形股骨头的的原因 | 248 |
| 2.4 恶性病中引起弥漫性硬化的原因 | 80 | 4.12 骨软骨炎的常见部位 | 250 |
| 2.5 局灶性骨硬化区域 | 85 | 4.13 分离性骨软骨炎的发生部位 | 252 |
| 2.6 引起“骨中骨”表现的原因 | 95 | 5.1 全身性干骺端横向透光带 | 291 |
| 2.7 引起橄榄球运动衫样外观(三明治样脊柱 或终板下缩合)的原因 | 99 | 5.2 干骺端虫蚀样改变的原因 | 293 |
| 3.1 原发性骨肿瘤和肿瘤样损害的分类 | 108 | 5.3 干骺端密度增高的原因 | 296 |
| 3.2 良性损害发生的年龄 | 115 | 5.4 引起干骺端增宽的疾病 | 299 |
| 3.3 恶性损害发生的年龄 | 115 | 5.5 发起于干骺端的单发性肿瘤 | 305 |
| 3.4 骨的单发性损害 | 116 | 6.1 局部性骨膜炎的原因 | 310 |
| 3.5 出现于骨骺或骨突的肿瘤或肿瘤样病变 | 116 | 6.2 成人的广泛性骨膜炎 | 327 |
| 3.6 干骺端的肿瘤与肿瘤样损害 | 116 | 6.3 儿童的广泛性骨膜炎 | 330 |
| | | 6.4 全身性骨肥厚症的原因 | 332 |
| | | 7.1 骨大小及塑形的异常 | 335 |

| | | | |
|----------------------------------|-----|----------------------|-----|
| 7.2 局限性骨长度差异的常见原因 | 348 | 9.1 软组织钙化的部位 | 434 |
| 7.3 骨小管发育不良的原因 | 348 | 9.2 软骨钙化的原因 | 437 |
| 7.4 骨小管发育过度的原因 | 349 | 9.3 软组织中的骨化 | 446 |
| 7.5 椎体后部扇形变的原因 | 350 | 10.1 应用于肌骨骼放射学的一些技术 | 455 |
| 8.1 合并有椎间盘退变的平片改变的总结 | 358 | 10.2 X线平片 | 455 |
| 8.2 脊旁骨化的原因 | 360 | 10.3 关节造影的应用 | 456 |
| 8.3 椎体—椎间盘边缘周围反应性硬化的成因 | 361 | 10.4 超声在肌骨骼疾病中的应用 | 457 |
| 8.4 椎间盘退变:MR 像片上终板下髓质中的 反应性改变 | 362 | 10.5 计算机 X 线体层照片(CT) | 458 |
| 8.5 发生于脊柱的损害 | 399 | 10.6 放射性核素骨扫描 | 458 |
| 8.6 伴综合征的脊柱侧凸 | 410 | 10.7 核磁共振成像(MRI) | 458 |
| | | 10.8 常用的 MR 序列与信号的强度 | 459 |

感谢语

这本书当时是在以前在 Liverpool 大学和 Northwick Park 医院工作过的 Leslie Klenerman 教授的建议下编写的。对于他的鼓励在此表示感谢。

图例中有许多是从伦敦矫形学研究所放射学博物馆的档案中获准摘取的。对我的同事及这些年来给我们提供 X 线像片的所有人们表示歉惠。图例由矫形学研究所的医学影像部提供,在此表示真挚的感谢,特别是对 Dirk de Camp 先生的关怀,他已将这些图例接管过来。Fred Chambers 先生曾负责人体影像的计算机处理;肿瘤的统计学资料,经其作者、出版者和 Mayo 基金会的同意,源于《Dablin's Bone Tumors》* 一书。

在此对我的同事 Sarah Burnett 博士和 Asif Saifuddin 博士的帮助与建议亦表示感谢。卢文天主教大学(布鲁塞尔)的 Hugues Brat 博士阅读过已完成的手稿并提出过许多宝贵的建议。

没有也参与过手稿打印和编排的放射学博物馆秘书 Veronika Aurens, BA 的一贯帮助,该书也不能完成。对于她以及 Martin Dunitz 有限公司的出版者 Messrs. Alan Burgess 和 Clive Lawson 亦表示感谢。

* Unnik (1996) Dablin's Bone Tumor, 5th edn. Lippincott - Raven, Philadelphia.

Peter Renton 1998

第一章 骨密度减低

骨密度降低可能为：

1. 广泛性的；
2. 区域性的——影响许多骨但不是所有骨，常有连续性，比如整整的一根肋骨；
3. 灶性的——其灶性损害可能是被正常骨隔开的多发性的。

一块骨，当影像学显示其密度减低时，可说成是骨质稀疏。但这一术语并不意指特殊的病理学变化，于是就避免了给病人贴上某一可能尚未出现的特殊疾病的标签。这个词是用来描述可能由一些不同原因引起的骨的某一主观性放射学表现的，而且随观察者不同而不同。错误的 X 线检查技术，特别是高千伏摄影，也可照出骨质疏松的假像。

正常骨包含皮质和髓质，其厚度随部位的不同而不同。典型情况下，皮质在股骨干中段颇厚，在很远的干骺端则很薄。骨髓质的小梁常反映局部应力，这一点在股骨颈和椎骨体可得到很好的证明。骨的整体 X 线影像主要由其前面和后面所覆盖的皮质形成。在其边缘，特别是圆形骨的边缘，弧形的骨皮质有足够厚度足以在 X 线上看到尽头。骨皮质缺失是骨密度减低的最重要的因素。

全身性骨质稀少（骨质减少）的主要原因是：

1. 骨质疏松
2. 骨质软化
3. 甲状旁腺机能亢进
4. 骨髓渗入性障碍及弥漫性恶性疾病

一、骨质疏松

大多数骨质稀少病人都有骨质疏松，但这两个术语不可互换。骨质疏松可以定义为骨的物质在量上的绝对减少，而其剩余的骨在质上还是正常的。因而，在此病中，单位体积内的骨组织量是减少的。

(一) 评价骨质疏松的方法

1. 观察估计

在 X 线片上所看到的骨密度取决于成骨活动与破骨活动之间以及骨质形成和骨质吸收之间的平衡。因而，如果骨质溶解超过了骨质形成，总骨量就会出现减少。在 X 线片上，当骨量大约减少 50% 时，就可观察到骨质疏松。此时，在皮质和髓质都可见到骨质减少。

2. X 线摄影性光密度测定法

将受试者的掌骨与正常人的掌骨投影在同一胶片上或同一铝制梯度楔上进行比较。这种技术足以诊断，而且简单、可以复制，但要求有个精密的光密度测定仪。这种技术现已不用。

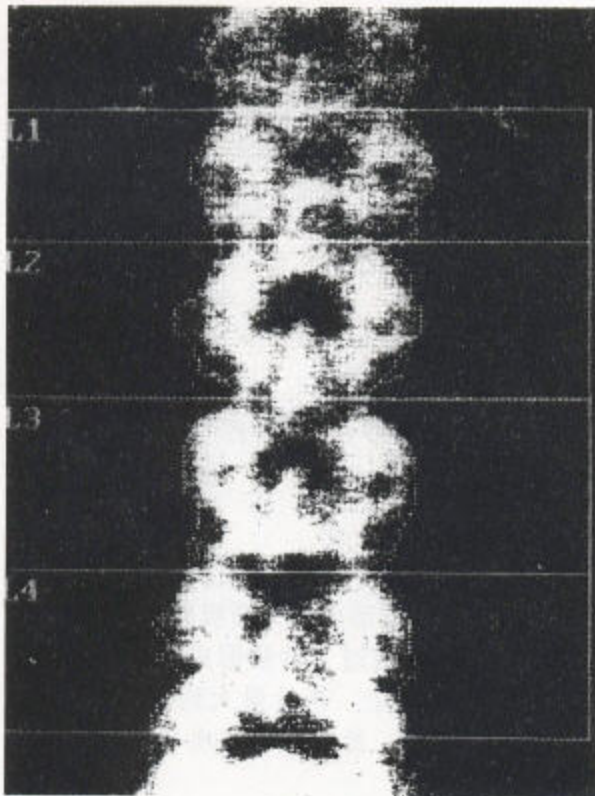
3. 放射学定量性形态测定法

用标准放射成像技术在右侧角到它们中点处测量第二或第二、三、四掌骨体中段和髓质的厚度。用 Vernier 测量器所作的测定结果可用于估价皮质与髓质比率的各种计算。这在显示皮质内缘方面可能有一些困难，而且在皮质不均质的情况下（象甲状旁腺机能亢进），皮质宽度就代表皮质的骨量。这项技术现已不用。

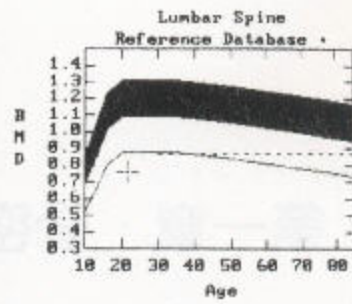
4. 光学密度测定法

(1) 单光子吸收比色计 (SPA) 用一简单的放射性碘源和一个检测器即可。此装置是可携式的。测定皮质厚的部位，比如桡骨中段，再测一下跟骨与桡骨远端，就可得出结果。标准误为 4-6%，但该肢体需放于水中，以便软组织不断吸收。

(2) 双光子吸收比色计 (DPA) 利用多能量的钆¹⁵⁵同位素可扫描出较厚的部位，如脊柱和髌部。但这种同位素及其扫描较为昂贵，而且测试时间也比单光子吸收比色计的长。



a



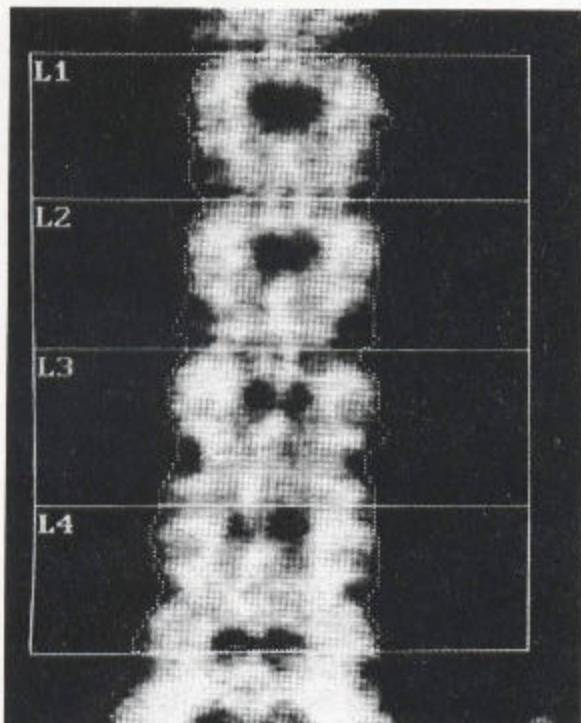
TOTAL BMD CV FOR L1-L4 1.0%

| C. F. | 1.001 | 1.046 | 1.000 |
|--------|--------------------|---------|------------------------|
| Region | Area | BMC | BMD |
| | (cm ²) | (grams) | (gms/cm ²) |
| L1 | 10.92 | 7.52 | 0.688 |
| L2 | 12.36 | 9.43 | 0.763 |
| L3 | 13.78 | 10.12 | 0.734 |
| L4 | 14.82 | 11.84 | 0.799 |
| TOTAL | 51.88 | 38.92 | 0.750 |

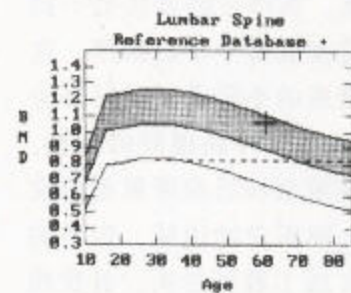
BMD (L1 - L4) = 0.750 g/cm²

| Region | BMD | T (30.0) | Z |
|---------|-------|-----------|-----------|
| L1 | 0.688 | -2.91 68% | -2.91 68% |
| L2 | 0.763 | -3.01 70% | -3.01 70% |
| L3 | 0.734 | -3.35 67% | -3.35 67% |
| L4 | 0.799 | -3.14 70% | -3.14 70% |
| L1 - L4 | 0.750 | -3.10 69% | -3.10 69% |

* Age and sex matched



b



TOTAL BMD CV L1-L4 1.0%

| C.F. | 1.005 | 1.044 | 1.000 |
|--------|--------------------|---------|------------------------|
| Region | Area | BMC | BMD |
| | (cm ²) | (grams) | (gms/cm ²) |
| L1 | 13.06 | 12.46 | 0.954 |
| L2 | 13.91 | 14.86 | 1.069 |
| L3 | 15.86 | 17.12 | 1.079 |
| L4 | 16.79 | 18.33 | 1.092 |
| TOTAL | 59.61 | 62.77 | 1.053 |

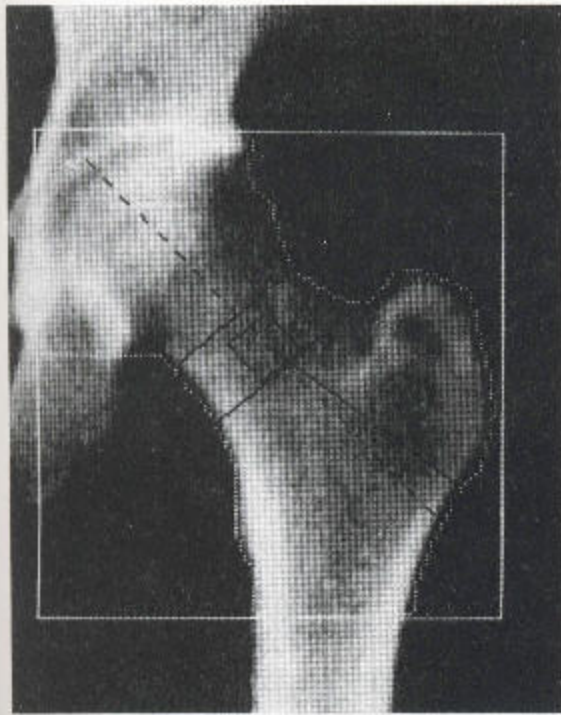
BMD (L1 - L4) = 1.053 g/cm²

| Region | BMD | T (30.0) | Z |
|---------|-------|------------|------------|
| L1 | 0.954 | +0.27 103% | +1.56 122% |
| L2 | 1.069 | +0.37 104% | +1.81 123% |
| L3 | 1.079 | -0.04 100% | +1.47 118% |
| L4 | 1.092 | -0.22 98% | +1.35 116% |
| L1 - L4 | 1.053 | +0.05 101% | +1.52 119% |

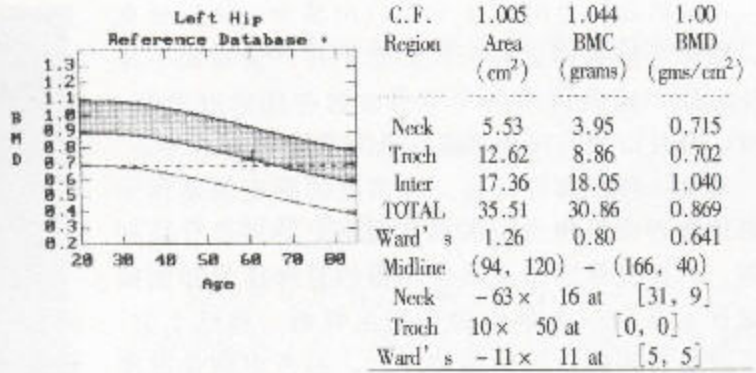
* Age and sex matched

T = peak bone mass

Z = age matched



c



BMD (Neck [L]) = 0.715 g/cm²

| Region | MBD | T | Z |
|--------|-------|---------------------|------------|
| Neck | 0.715 | -1.78 80% (22.0) | -0.12 98% |
| Troch | 0.702 | -0.23 97% (30.0) | +0.84 112% |
| Inter | 1.040 | -0.77 91% (29.0) | +0.27 104% |
| TOTAL | 0.869 | -0.88 89% (28.0) | +0.22 103% |
| Ward's | 0.641 | -1.41 81% (20.0) | +1.05 122% |

• Age and sex matched

T = peak bone mass

Z = age matched

图 1.1 双能量 X 线吸收 (DEXA) 扫描 其最常用的准确测量来自腰椎和腓骨近端; 结果通常用年龄相关性对照组 (Z-score) 或年轻健康成年人群 (T-score) 高于和低于均值的标准差来表示。(a) 示一例 I-A 型成骨不全病人, 21 岁, 其腰椎骨密度明显降低, 与 75 岁老人骨密度最低之正常值相仿。(b) 这一扫描显示腰椎骨密度高于本年龄期望值, 但这可能为退行性疾病中骨赘的出现所致。(c) 股骨进一步扫描显示该病人的骨密度正好处于其所处年龄骨密度之期望值。

(3) 双能量 X 线比色吸收仪 (DEXA) 此机器用的是一 X 线光源和一套完整的资料分析系统 (图 1.1)。扫描时间短, 照射剂量低, 而准确度却高 (标准误差仅 4%)。椎体的侧位扫描能更准确地测出脊椎骨密度, 以至于连主动脉钙化、椎骨骨赘和椎骨后侧成分都可排除, 但在前后位扫描中上述三者是可能出现的。这种方法与定性计算机断层摄影

(QCT) 之间有很好的相关性 (见下文)。

不同能量的射线束在通过不同组织时被衰减的程度是不同的。能量束愈弱, 骨与软组织之间衰减的差就愈大。由于 X 线吸收的型式颇为复杂, 故骨密度测定需要获得一个更为敏感的衰减形式。

通常的扫描部位为腰椎, 腕部, 桡骨远端, 跟骨, 甚至整个身体。

不论男女，骨组织于中年后均减少。特别是女性，松质骨减少得更多，故到老年时只能看到不足50%的处于成熟阶段的小梁骨，这种损失在髌部、跟骨、脊柱以及前臂和手腕处最为多见。

对某一特定部位而言，骨密度的测定值是预示此部位是否会发生骨折的最好指标，特别是脊柱和髌部，但在桡骨远端及跟骨测得的骨密度值却能很好地预示任何一个部位会否发生骨折。每过十岁，髌部发生骨折的危险就倍增一次，再考虑到骨密度每个标准差降低的话，其增幅高达120%。

5. 定性性计算机断层摄影 (QCT)

将病人置于充满含有不同密度液体的标定模型

上。将感兴趣区域衰减与标准值进行比较 (图1.2)。此技术用的是单能量射线束，无重叠伪影，测量骨骼中任何部位的皮质或小梁密度 (图1.3)，曝光量比 DEXA 的大。

6. 骨密度的超声测量法

数据可由以下两个方面取得：(1) 声波穿过骨的速率；(2) 随频率性衰减值的增加——宽带超声衰减 (BUA)。

通常在髌骨上进行测量。机器是便携式的，测定能很快地进行。对跟骨的宽带超声衰减似乎能很好地反应脊柱骨密度的降低。据说这一测定方法较实用于医学临床。

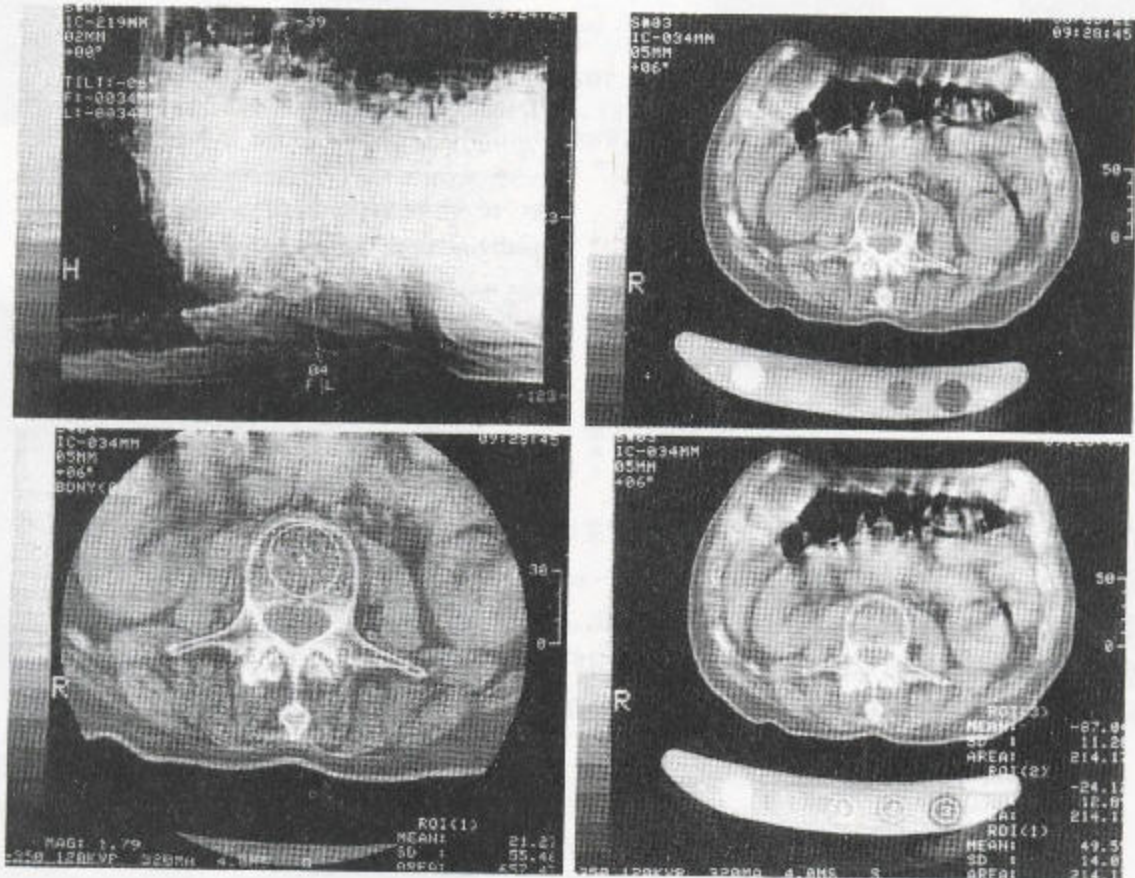
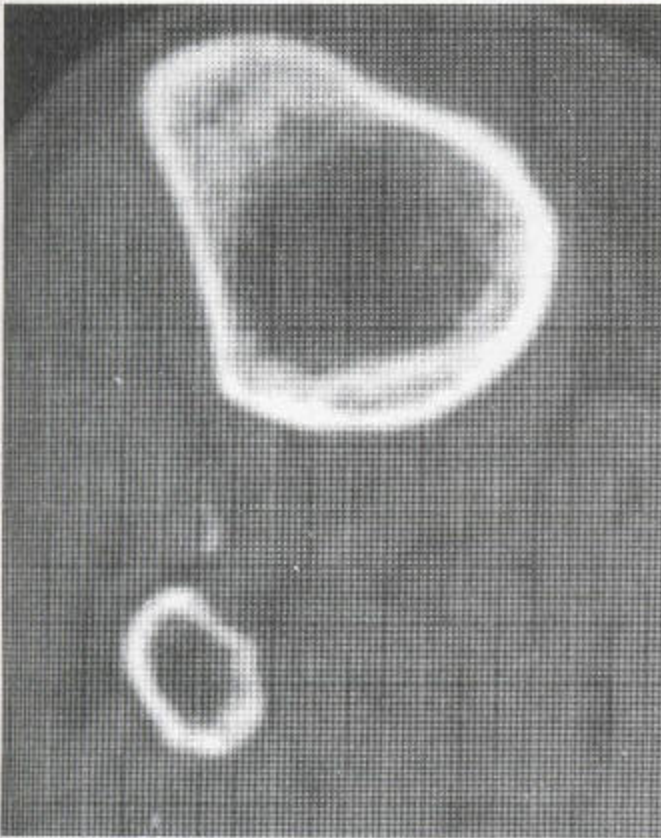


图 1.2 CT扫描仪上测得的骨密度数值与人体模型上标准读数的比较。



a



b

图 1.3 显示 (a) 椎体内和 (b) 胫骨近端内骨质疏松的 CT 扫描像。除骨质疏松外，还有皮质变薄和髓质骨小梁结构减少。

7. 骨密度的磁共振影像学 (MRI) 测定

MR 的高分辨率图像对于骨密度、皮质厚度、骨小梁分布及结构的估计均有很大潜力。

(二) 皮质骨质疏松症

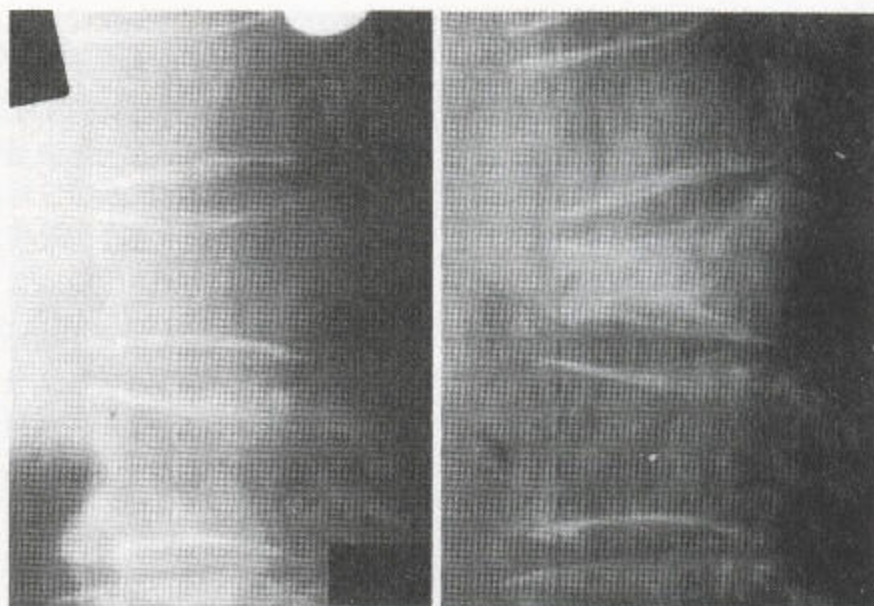
皮质的形成与损失有三个部位——骨内膜、骨外膜和皮质中心。用放大镜或放大摄影法可更好地观察皮质的改变。皮质内骨的吸收表现为皮质透明性条纹数的增加 (图 1.4)，这些辉斑呈雪茄形，与皮质长轴平行排列。正常情况下，掌骨皮质中段内看不到或只能看到一两条上述辉条。当容易看到或能看到三条或更多条辉纹横过皮质时，表明此时骨吸收过多。这些改变在骨形成不足的情况下通常看不到，但会出现，特别是在甲状旁腺机能亢进症、甲状腺毒症和外伤后骨质疏松中，以及固定术之后。

始于髓质边缘的皮质的吸收过程在受累骨的周围皮质内会形成一条纤细的铅笔样线影 (图 1.4)。境界特别清楚的皮质骨的宽度可能不足 1mm，这表明维持骨的矿化过程是正常的，皮质边缘因而是清楚的。骨内膜扇形变的区域，其延伸可能很广。局部扇形变可能为一种灶性的或侵蚀性的过程所致，如局部肿瘤。

脊柱的皮质骨逐渐变薄，但仍脆 (图 1.5)。最后，已变薄的上、下终板变得细如发丝。必须根据正位面估计椎骨边缘及环绕着椎弓的皮质，因为随着骨质疏松的进展它们也会变薄变脆。脊柱有两组松质小梁：竖直的，与受力方向平行；水平的，与终板平行。这些，在正常情况下会因细小的骨小梁以及其上的软组织而显现不清。后者可使骨细节显示不清，特别是当病人肥胖时或在深呼吸期拍片时。胶片此时会呈灰色。曝光千伏过高时，骨小梁的细节也会丧失。



图 1.4 此例外伤后骨质疏松病人骨的吸收表现为掌骨皮质界限消失合并骨内膜扇形变及皮质滋养管增宽。其骨膜下骨的吸收现象类似于甲状腺旁腺机能亢进症中之所见。腕骨显示中心性密度降低，薄皮质与脱钙的中心形成明显的界限。



a

b

图 1.5 (a) 在这一骨质疏松病人，首张片是摔倒后引起背部疼痛而立即拍取的，显示皮质变薄但界限清，与只含稀疏的纵向负重性骨小梁的椎体中心形成明显的对比，上部腰椎椎体前部有皮质骨折。(b) 6 周后受累椎体进一步塌陷、硬化。此硬化可能是骨小梁压缩或骨坏死的结果。在塌陷后的硬化性椎体内可能看到真空现象，表现为一种透亮的裂隙。椎体未向四周膨胀，其剩余的负重性骨小梁在相邻未受累椎体内格外突出。结果，出现了脊柱后凸。

随着骨质疏松的加重，先是走行紊乱的骨小梁缺失，接着是水平方向的骨小梁亦缺失，于是只剩下与应力方向平行的纵向骨小梁，最后这一部分也可能缺失，以致于到终期只剩下菲薄、锐利的椎体边缘和尖锥状的椎弓根，与灰色、匀质、无特征的椎体中心形成了明显的对比（图 1.5）。

骨质疏松的病理学定义已扩展到了包括骨折临床特征的范围（图 1.5, 1.6 和 1.7）。



a

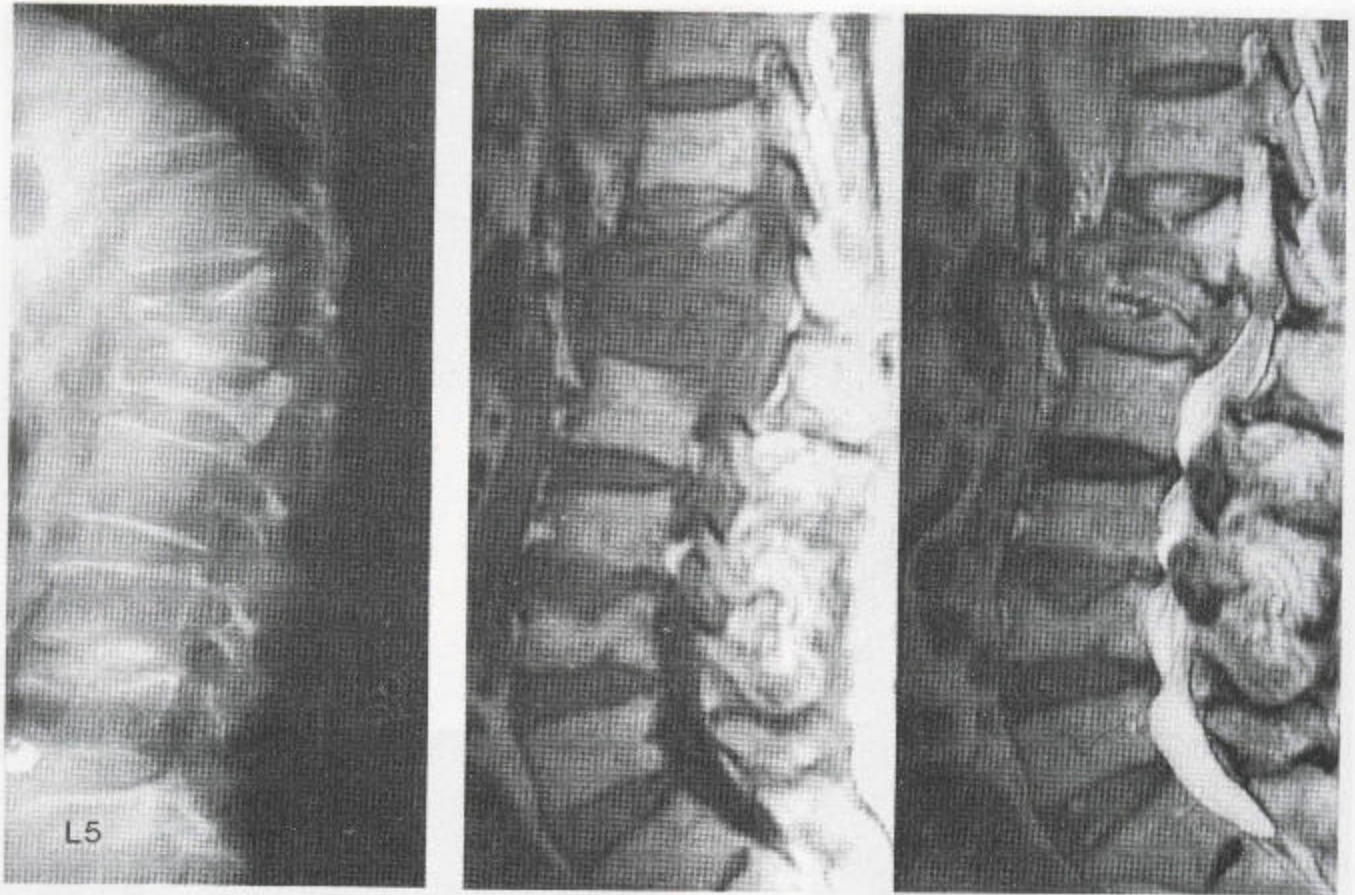


b



c

图 1.6 严重骨质疏松 (a) 足部有骨密度的显著降低，髓质骨小梁稀疏，皮质变薄，但仍锐利，界限清晰。(b) 在前后位及侧位片上均可见到胫骨远端有应力性骨折，后者向皮层垂直延伸，其上有骨膜反应。(c) 有明显的骨质疏松合并系统性鲑型椎骨变形。皮质再变薄，但界限很清，髓质骨小梁少几乎看不到。



a **b**
 图 1.7 骨质疏松中的慢性椎体萎缩 (a) 此现象在 T_{12} 、 L_1 、 L_2 和 L_3 处均可证实, 图示 L_4 处有一定程度的上终板压缩, 但 L_1 处却有更严重的外伤后椎骨塌陷, 而且该椎体的后面已向背面突入椎管。(b) 矢状位 T_1 - 和 T_2 - 加权像显示 L_4 的体部有慢性变形, 其髓质大部分由脂肪构成。然而, T_{12} 和 L_1 的体部, 由于纤维化, 而显示信号丧失, 而且, 在类似于水肿的 T_{12} 内, T_2 加权序列上还有一微小的信号增高区域。

(三) 骨质疏松症中椎体形态的改变

正常椎体的终板基本平行, 尽管可能有轻微凹陷, 其中心低 1—2mm。胸椎椎体前缘的高度较后缘低 1—2mm (图 1.8a), 这不意味着塌陷, 可见于一些邻近的椎体。

骨质疏松可导致椎体压迫, 后者会引起真性疼痛, 但也可不引起病人注意。楔形变通常对上终板的累及较下终板的, 从而导致椎体前面和后面的

高度差超过了 2mm (图 1.8b)。放射性核素骨扫描显示局部摄入量明显增加 (图 1.9)。明显的塌陷导致椎体扁平, 后者通常没有明显的膨胀。塌陷中的椎体膨胀是 Paget 氏病的一特点 (图 1.10), 偶尔也是原发性和转移性骨肿瘤的特征。在大多数病例中, 已塌陷的、疏松性椎体被称为“压破”。在已塌陷的疏松性椎体内通常见不到骨痂形成。骨质疏松症中的塌陷现象并不见于所有脊椎。很少发现多个塌陷性椎体相邻的情况。



a



b

图 18. (a) 胸椎椎体楔形变可能是一种正常表现。(b) 一位低位胸段椎体的疏松性楔形变, 这一变形影响了上终板。

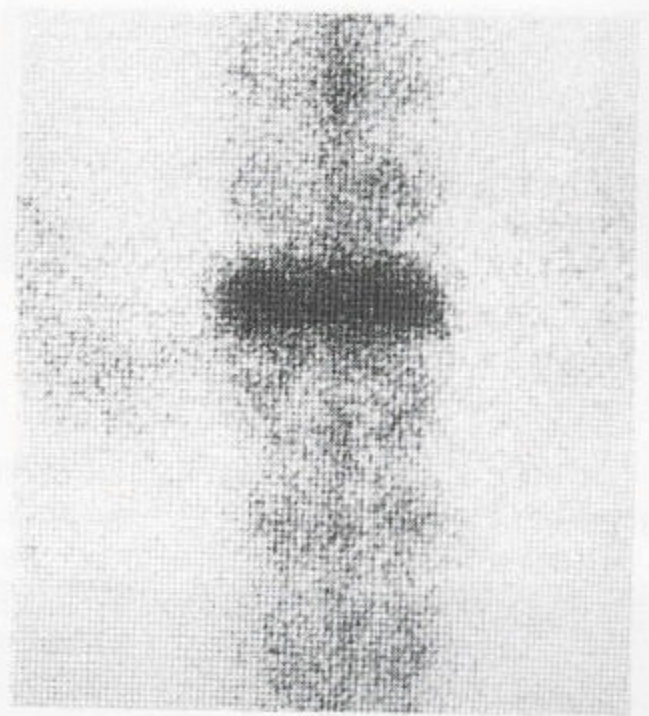


图 1.9 疏松性脊柱的椎骨塌陷导致局部核素摄入量增加。

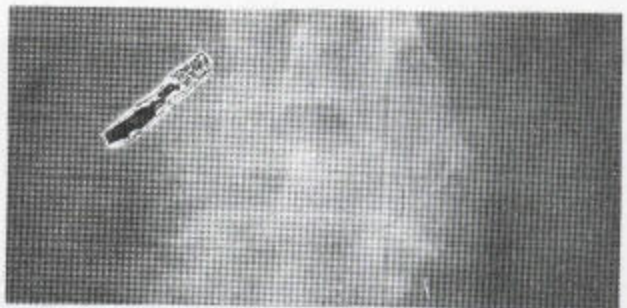


图 1.10 在此例 Paget 氏病中椎骨塌陷中, L₄ 的体部显示有一异常硬化性结构, 皮髓质界限也不清。此椎体有明显的扁平变, 后者向周围扩展, 超过了其邻近的椎骨。

表 1.1 伴鳕型椎骨的情况

| |
|------------|
| 青成年中的正常者 |
| 骨质软化 |
| 骨质疏松 |
| 特发性青少年骨质疏松 |
| 成骨不全 |
| 镰形细胞病 |
| 地中海贫血 |

鳕型椎骨在形状上类似于鱼的椎骨，具有深而平滑的双凹形终板凹陷（图 1.6c）。这一特点在任何一种骨质变软的情况（包括骨质软化）下都可看到（表 1.1）。在骨质疏松症中，上述凹陷现象在一些上段终板的表现可能更为显著，而且，已受累的椎体不总是邻近的。而骨质软化症的改变看起来更为弥散，整个脊柱都有。

在一些青成年人，可能看到鳕型椎体，其上、下终板显示从稍后到冠状正中平面有平滑的凹陷。

这种改变，发生在髓核周围，在椎间盘造影和 MRI 中都能见到，常出现于椎间盘最大的腰段脊柱（图 1.1；可参阅第 8 章，P 355）。

在儿童，椎间盘突进环形的环状骨突与其下椎体之间的间隙，从而导致见于成年期的环状骨突的部分联合或未联合。这一缺陷与核相邻。

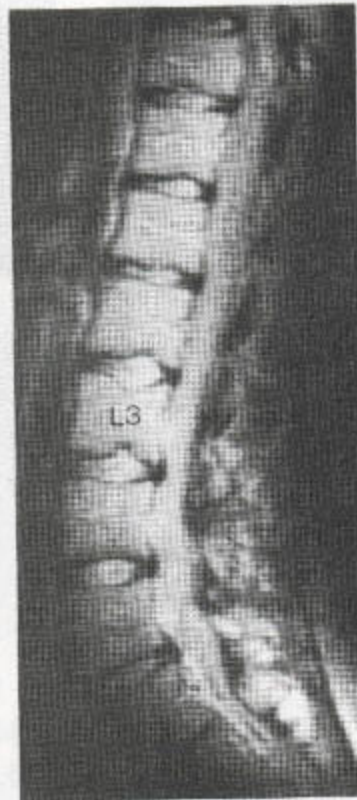
终板不规则现象（Schmol 氏结节），由于以前的血管通道处或皮质缺陷处有局部椎间盘突出的原因，亦可发生。此缺陷用平片、断层、CT、椎间盘造影与 MRI 扫描均可看到，其上通常皮质覆盖完好，（图 1.13）。椎间盘造影术通常为无痛性的。

终板处的缺陷，还见于外伤后，其本质通常为椎体-压迫性的。此时，皮质薄片被压进邻近椎体，在愈合之前的生活和椎间盘造影中引发疼痛，在椎间盘造影术中可见造影剂进入椎体（图 1.14）。

作为整个退行过程的一个方面，骨质疏松病人形成的新骨较少，而比矿化代谢正常者及弥漫性特发性骨骼肥厚（DISH）等骨质肥厚者更易发生椎体塌陷（见第 8 章，380 页）。



a

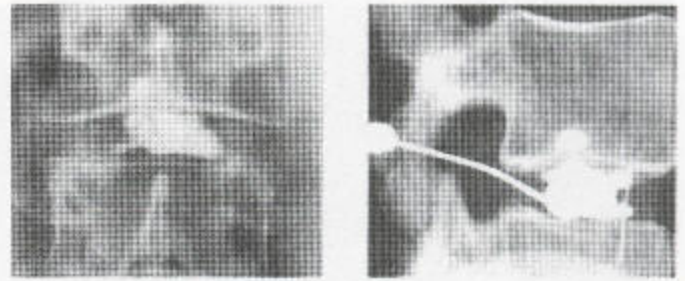


b

图 1.11 (a) 终板凹陷，在成年期腰段脊柱内属于正常，相当于于肿胀性髓核的位置。(b) 在另一病人， T_2 -加权 MR 序列显示 L_3 的表面上有一 Schmol 氏结节。在 $L_{2/3}$ 椎间盘处终板的改变反应了髓核的处置和形状。

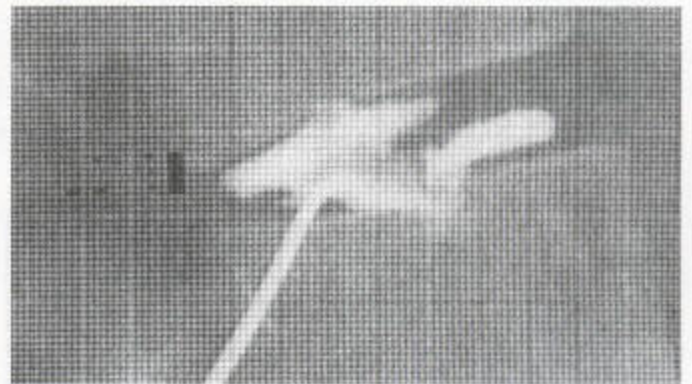


图 1.12 由椎间盘突出引起的环形骨突错位已导致椎骨变形。



a

图 1.13 Schmorl 氏结节 (a) 一腰椎椎体下终板处皮质边缘内的一个缺损, 在腰椎间盘造影术中得到证明, 后者被造影剂充填, 这表明局部有一引起 Schmorl 氏结节的椎间盘突出存在。



b

(b) 椎间盘造影图像 显示一腰椎椎体上终板表面的一平滑缺损区, 边界清楚, 造影剂进入这一区域。



c

(c) 上述改变在 MRI 上被清晰地显示出来, 被覆着皮质。

(四) 四肢骨骼的改变

在股骨颈内可鉴定出两大类骨小梁: (1) 由股骨距升至股骨头的垂直压迫类 (2) 由大转子下边延伸至股骨头中下部分的弓形可伸展类 (图 1.15)。后一类骨小梁, 如同在脊柱所见, 随着骨质疏松的加剧, 由于正常的排列无序的骨小梁被吸收, 一开始就变得较为明显, 进一步的吸收过程逐渐吸收可伸展类, 接着, 再吸收压迫类。

在颅骨, 系统性骨质疏松导致骨缝突出和环形骨现象, 其周边看来相对硬化。鳞状颞骨骨质上很薄, 早期即显示骨质疏松 (图 1.16)。

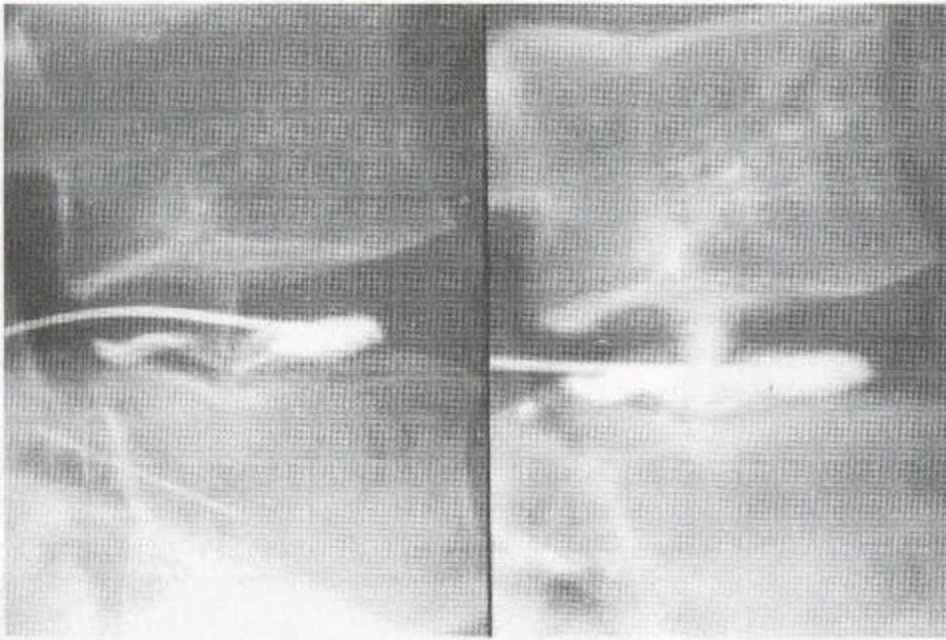
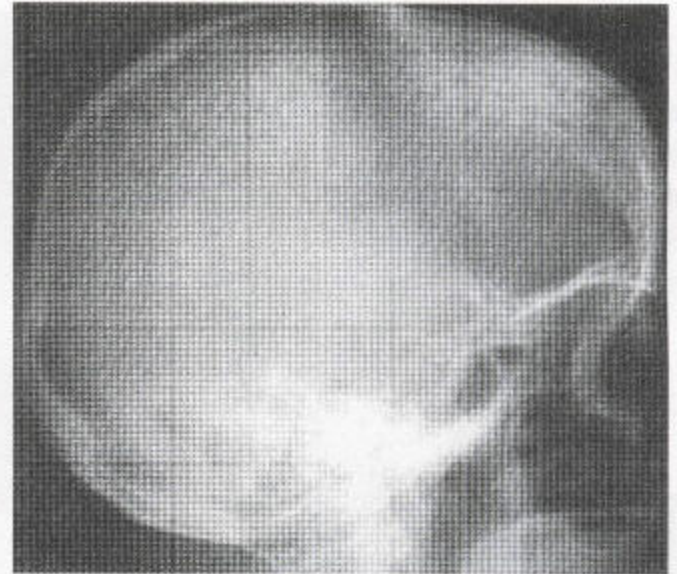
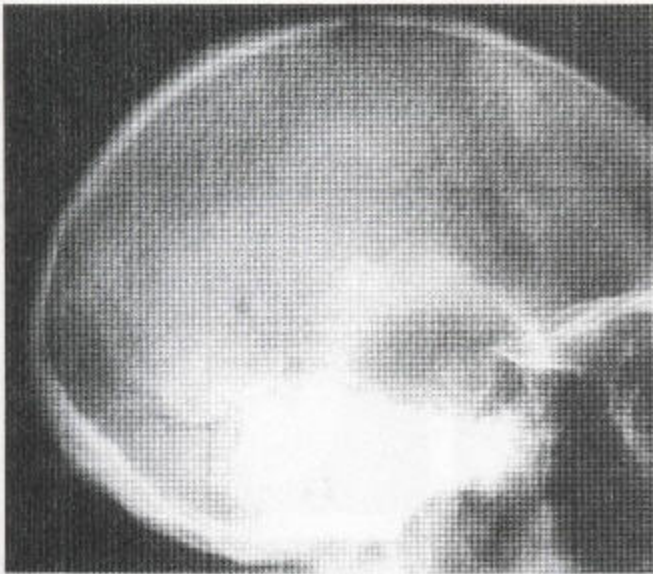


图 1.14 椎间盘外伤
椎间盘造影显示环内
有一缺陷。造影剂经终板
缺损向上喷入上面的椎
体。注射引起了患者后背
剧痛，从而导致移动。另
外可见血管灌注。



图 1.15 证明股骨颈内有两大类骨小梁。其
中，有一类位置表浅，呈弓形。另一类靠内，垂直
指向，由股骨距向上延伸。Ward 氏三角处于这两
类骨小梁之间的裂隙中，在疏松的股骨颈中还会扩
大。在骨质疏松症中，股骨颈处皮质的薄化现象也
会出现，进而还可预示局部骨折的发生。



a **b**
 图 1.16 (a) 颅骨骨质疏松导致鳞状颞骨明显失矿质 (demineralization——去矿质, 去矿质作用, 脱矿, 去矿, 去矿化) 及邻近骨缝增宽。(b) 另一例骨质疏松病人, 其病变更为弥漫, 甚至连额骨内板肥厚都难以看到。

1. 系统性骨质疏松

系统性骨质疏松最常见于老年人和更年期后之妇女 (表 1.2)。骨量于 20—40 岁之间达其峰值, 两性皆是。40 岁以后女性骨损失较男性快, 直至 80 岁之后, 两性骨损失才相同。

以上改变在前一节已描述过。皮质变薄和髓质骨小梁损失现象犯及长骨、颅骨、掌骨、指骨和椎

体, 特别是后者。椎体骨折产生楔形变并使椎体高度减低, 特别是高位的几个终板, 另外还可导致终板排列不规则。压缩性骨折则散布于下位胸椎和腰椎 (图 1.17), 可不连续, 愈合时无骨痂形成, 骨折发生时间难以确定。轻微外伤也可导致椎体压迫 (引起后背疼痛), 但神经系统并发症不常见。腰段脊柱前凸及高位胸段平滑性脊柱后凸加大时身高降低。

表 1.2 成人系统性骨质疏松的原因

| 疾病 | 引起骨质疏松的机理 |
|--|--|
| 老年性骨质疏松 绝经期后骨质疏松 | ? 雌激素不足 |
| Cushing 氏综合征 服用类固醇 | 成骨活性降低 |
| 服用肝素 甲状腺毒症 | 骨的形成过程可能受抑 破骨活性大于成骨活性 |
| 性腺机能减退 肢端肥大症 | 垂体机能减退 |
| 糖尿病 肝病、酒精中毒 失重 (高空旅行) 成骨不全 甲状旁腺机能亢进 饮食性不足 | 与蛋白质降解有关 ? 与类固醇水平增高有关 废用性 骨基质异常 破骨活性增高 Vc 和钙质不足 |

在骨质疏松病人，股骨颈的横断性骨折和 Colles 氏骨折亦较常见。股骨上段骨折可以是自发性的，通过疏松的骨，也可源于很轻微的外伤。转子骨骨折患者的骨可能比股骨颈横断性骨折患者的骨更为疏松，更多孔，在这些病人，即使关节间隙明显变窄，往往也几乎没有作为退行性过程一个方面的新骨形成的表现。

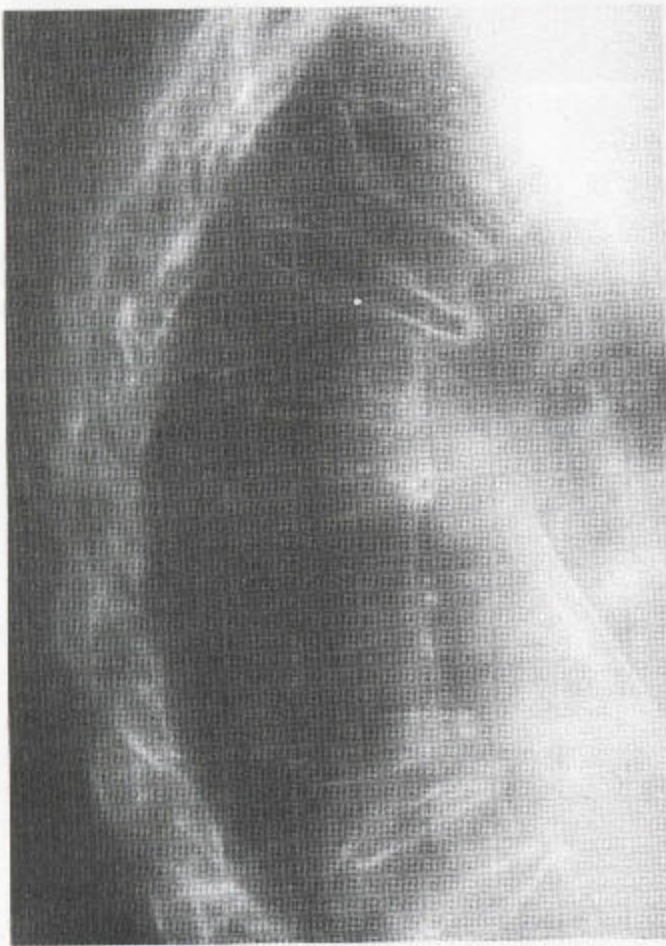
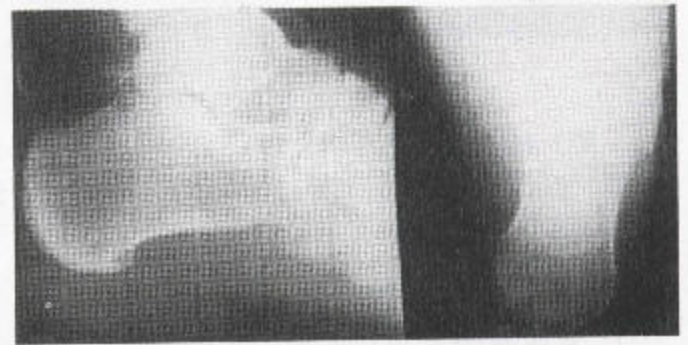


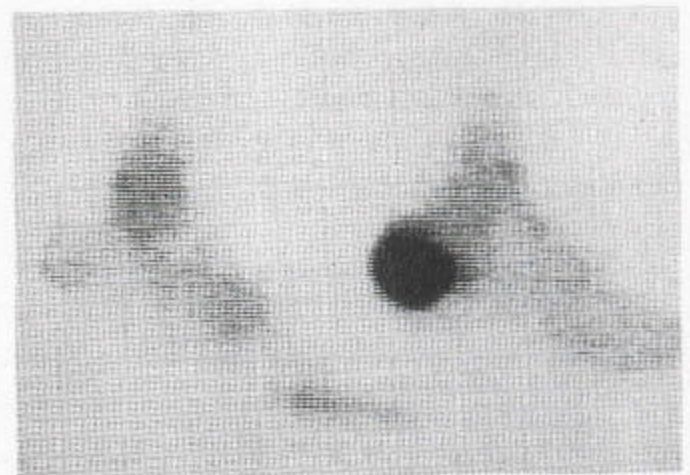
图 1.17 骨质疏松 椎骨压缩显著，终板不规则。这一变化的长期性可被以后出现的骨性关节炎僵硬所证实。

通过桡、尺骨远端的骨折，特别是 Colles 氏骨折，其发生机率随年龄增高而增高，这与局部骨量减少有关。病人年龄越大、骨质疏松越明显，骨折粉碎程度就越重。

发生于疏松骨的骨折，由于没有足够的皮质和髓质显示骨小梁的中断而可能难以显示。隐性骨折，如腕部、膝部和跟骨骨折，在灵敏度高的放射性骨

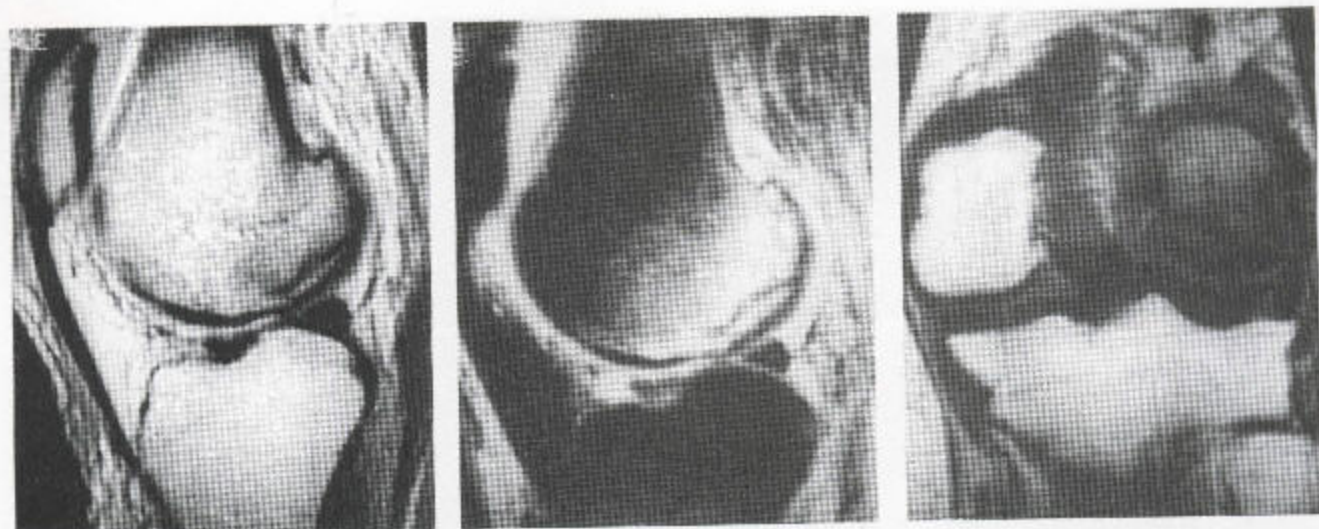


a



b

图 1.18 跟骨的隐性骨折 (a) 此平片上不见大的骨折线。只在足底筋膜起始处见轻微的皮质不规则性。(b) 放射性同位素骨扫描可见摄入量显著增多。



a **b** **c**
 图 1.19 于 MRI 片上显现的骨碰伤合并隐性骨折 (a) 矢状位 T₁ 加权像显示股骨外侧髁内有一匍行的低信号束, 此即骨折线, 周围有水肿, 如此处所见, 为髓内相对弥漫的一个低信号区域。(b) 在矢状位脂肪抑制序列上可见周边性骨髓与软组织水肿。(c) 冠状位 T₁ 加权序列也显示了上述骨折线及环形骨髓水肿。



扫描上可得到诊断, 但特异性低。而 MRI, 在显示骨折方面特异性较高, 对骨出血也一样 (图 1.19)。

2. Cushing 氏综合征

Cushing 氏综合征可由肾上腺皮质疾病或类固醇治疗而引起。其病变可能严重, 特别是在中轴骨, 因为椎体压迫可导致终板硬化合并局部骨瘤形成, 这是此型骨质疏松的一个特征 (图 1.20)。由大剂量类固醇治疗引起的改变也包括无血管供应性骨坏死,

图 1.20 在此例 Cushing 氏综合征患者, 有骨质减少, 几个腰段椎体有楔形变, 而且, 由于骨瘤肥大, L₅ 的上终板也增厚。这是 Cushing 氏综合征的独有特点, 因为在其他疾病中, 椎体塌陷时不伴有骨瘤形成。

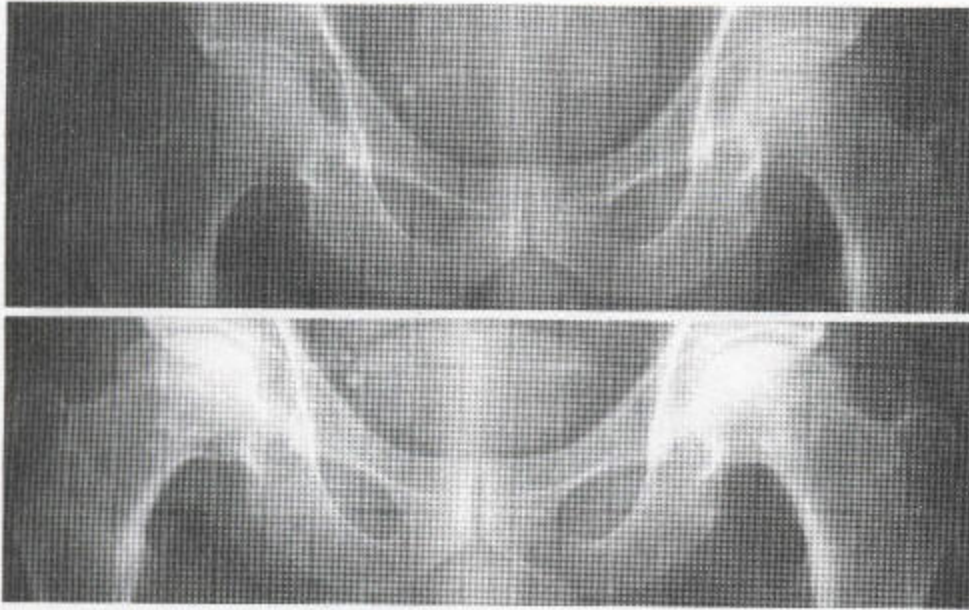


图 1.21 类固醇性关节病 超过 8 个月的疗程时就已发生了无血管供应性骨坏死合并结构衰竭。



图 1.22 Cushing 氏综合征 肱骨头坏死、硬化、融合、变形，显示接受类固醇治疗期间一患者的无血供性骨坏死。

特别是股骨头的坏死（图 1.21），还有肱骨头（图 1.22）。肋骨的“咳嗽性”骨折亦可见到，特别是在因为长期肺部疾病而服用类固醇的患者。有人认为，要引起这些改变，按每天 10—15mg 的剂量计算，需要三年时间。

3. 甲状腺机能亢进

甲状腺机能亢进症是引起 X 线上可见性骨质疏松的最多的原因，但只有这种病在临床上很严重时，这一诊断才可明确。

4. 肝素引起的骨质疏松

据报道，因缺血性冠状动脉疾病及脑血管疾病而每天服用肝素超过 15,000 单位、连服长达 15 年的病人，亦可发生骨质疏松以及肋骨和椎骨骨折，但这种情况很少见。在怀孕期间有过血栓病史的妇女，她们也可能接受长期肝素治疗，因而也会发生骨质疏松。

5. 肢端肥大症

肢端肥大症，作为垂体机能减退的一种表现，常并发骨质疏松，但仍以肢端肥大症的骨与软组织的相关改变为主。其椎体，在矢状面延长（为全身性骨过度生长的一部分），且为疏松性的（图 1.23）。

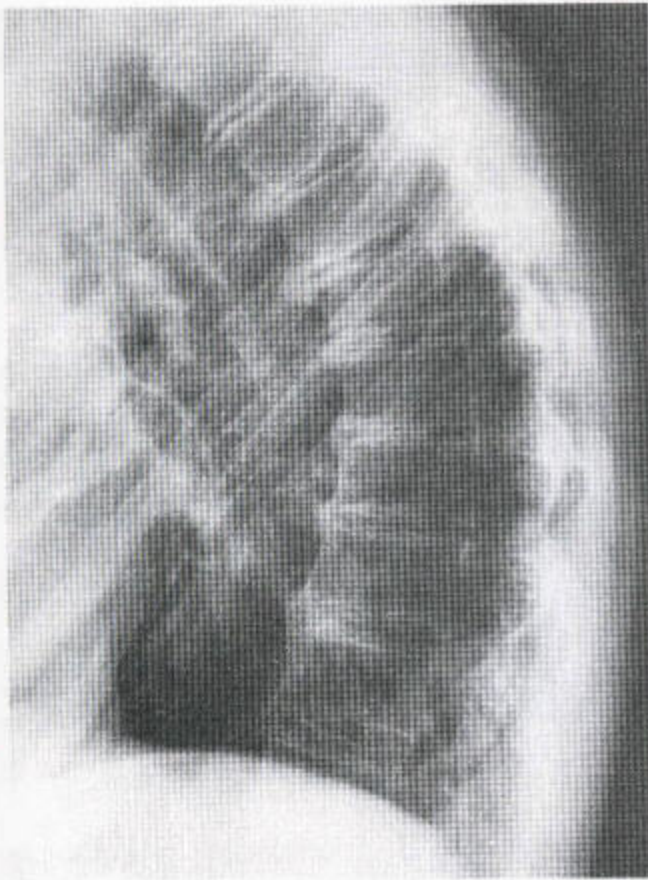


图 1.23 在肢端肥大症中，骨被脱矿，而且终板皮质变薄。平滑的胸段脊柱后凸合并着椎体表面前部的骨形成，部分还并发有突出的骨赘。

6. 酒精中毒

并发骨质疏松的酒精中毒不总是与肝硬化及营养不良有关。已证实酒精可提高血浆中皮质醇的水平，所以骨质疏松可能与类固醇有关。

7. 成骨不全

这种系统性结缔组织疾病以前被分为两种主要行式——一种为发病于胚胎期或早年的严重型，另一型发生得晚，较轻，为一种遗传显性疾病，较轻（见第 6 章，P₃₀₀），成年期之前常无表现。这一简单的 X 线和临床分类法现已为更复杂的分类法所取代（表 1.3）。

表 1.3 成骨不全的分类

| 类型 | 骨变形 | 听力下降 | 牙质发育不全 | 青色巩膜 | 缝间骨 |
|----------|--|------|--------|------|-----|
| I-A | + | + | - | + | + |
| I-B | ++ | + | + | + | + |
| II-A、B、C | ++++ 严重骨变形 侏儒症 宫内骨折 扭弯性长骨 肋骨：II-A—宽，连续性串珠样变 II-B—宽，不连续性串珠样变 II-C—细，不连续性串珠样变 | - | - | + | + |
| III | +++ 进行性侏儒症合并扁椎性侏儒骨 缝间骨 脊柱后侧凸 | - | + | + | + |
| IV-A | +→+++ | + | - | - | + |
| IV-B | +→+++ | + | + | - | + |

I 型 = 常染色体显性 (70%)；II 型 = 新的显性基因突变 (10%)；III 型 = 新的显性基因突变 (15%)；IV 型 = 显性的 (5%)



图 1.24 I型成骨不全 有系统性骨脱矿合并胫、腓骨弓形变，二者细长，特别是腓骨。胫、腓骨可见横断性病理性骨折。

第I型，即最轻型，也最常见，作为一种常染色体显性疾病进行遗传。骨折数量增加但严重变形少见（图 1.24）。病人有青色巩膜，可见缝间骨。I—B型已并发牙质发育不全（图 1.25），而I—A型则无。二者都有听力下降。

第II型是一种致命性显性基因新突变性疾病，并发宫内骨折，有缝间骨以及长骨缩短及互相嵌入等明显变形。II型又进而分为几个亚型：II—A——肋骨宽，呈连续串珠样（图 1.26a）；II—B——出生时就很危重，肋骨亦宽，但早不连续性串珠样（图 1.26 b）；II—C——肋骨扁细，呈不连续串珠样（图 1.26c）。患者父母是正常的，大多数病例可能为自发性突变。II型者都有青色巩膜。

第III型，相对少见，由一新的显性基因突变引起，比I型严重。大多数出生时就出现症状。病人极其矮小，椎体扁，并有多发性骨折。巩膜，出生时就发青，但如果患者存活，成年后则变白。有缝间骨。可能出现有脊椎后侧凸。长骨细长（图 1.27）。

第IV型，巩膜发白，听力下降。显性遗传。病情由轻到重，变化很大，并有骨折和身材矮小。IV—B型有牙质发育不全。病人有不同程度的脱矿现象；另一些，看上去，矿化的确正常，但直到中年已反复发生多次骨折时才会引起注意。

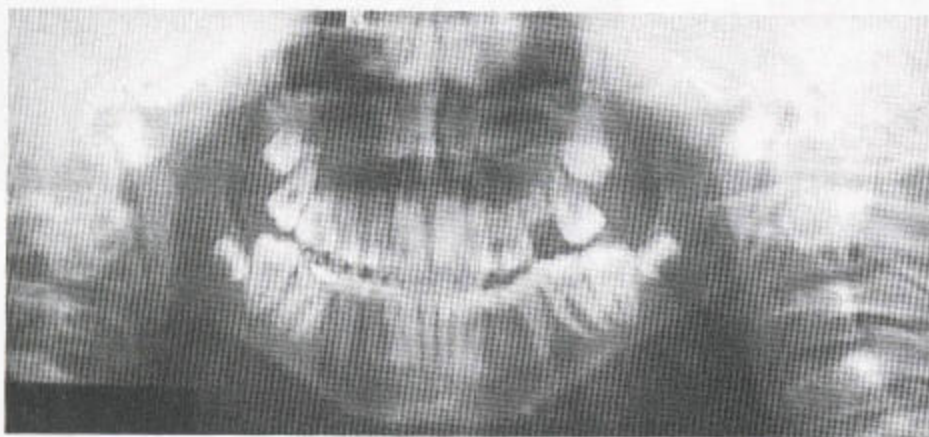
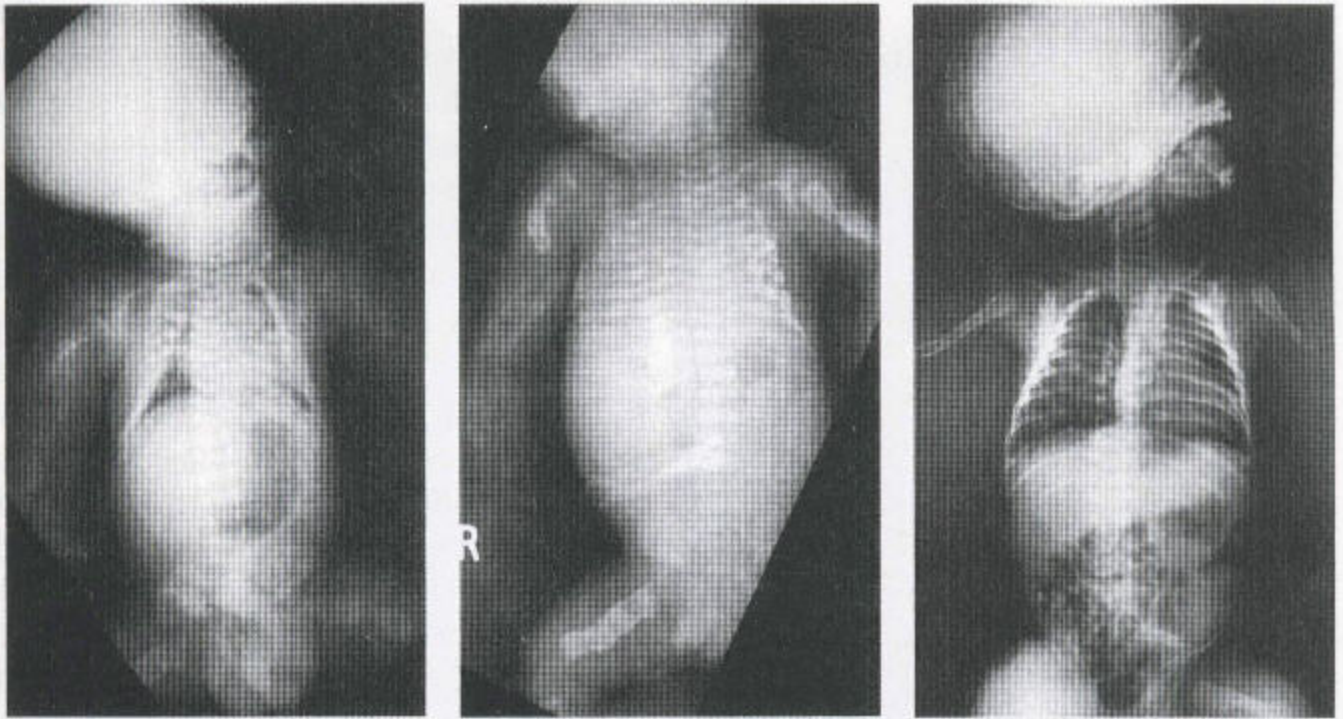


图 1.25 牙质发育不全 釉质-牙质联合异常导致局部切变、釉质减少以及继发性严重骨疡，牙龈延长，成曲线形，根孔细窄。



a **b** **c**
 图 1.26 II型成骨不全 (a) II—A型。长骨宽大、扭弯，可见胎儿时发生的多发性骨折。有扁椎。颅骨被脱矿，可见缝间骨。此检查为出生后很快所做。胃内可见一鼻胃管，但气体尚未达到小肠。下腹部有一大型疝。(b) II—B型。长骨也宽大、变形，亦见多发性骨折。肋骨也宽，但串珠颇不连续。(c) II—C型。此小孩存活。可见多发性缝间骨。肋骨、长骨普遍细，脱矿，串珠不连续。

表 1.4 成骨不全、特发性青少年骨质疏松症与非意外性伤害的鉴别性体征

| 体征 | 成骨不全 | 特发性青少年骨质疏松症 | 非意外性伤害 |
|------|-----------------------|-------------------------|--------------------------|
| 年龄 | 婴儿、成人 | 青春期前后 | 婴儿、儿童 |
| 长骨骨折 | 骨干 | 干骺端 | 干骺端 (Holland' 氏征) 或骨干 |
| 肋骨骨折 | 串珠样，囊样 | | 多发，见于不同次 |
| 颅骨改变 | 缝间骨 骨质疏松 牙质发育不全 | | 颅骨骨折 |
| 典型异常 | 可明显 | 仅严重者有椎体压缩性骨折 长骨假关节形成 | 继发性骨折 |

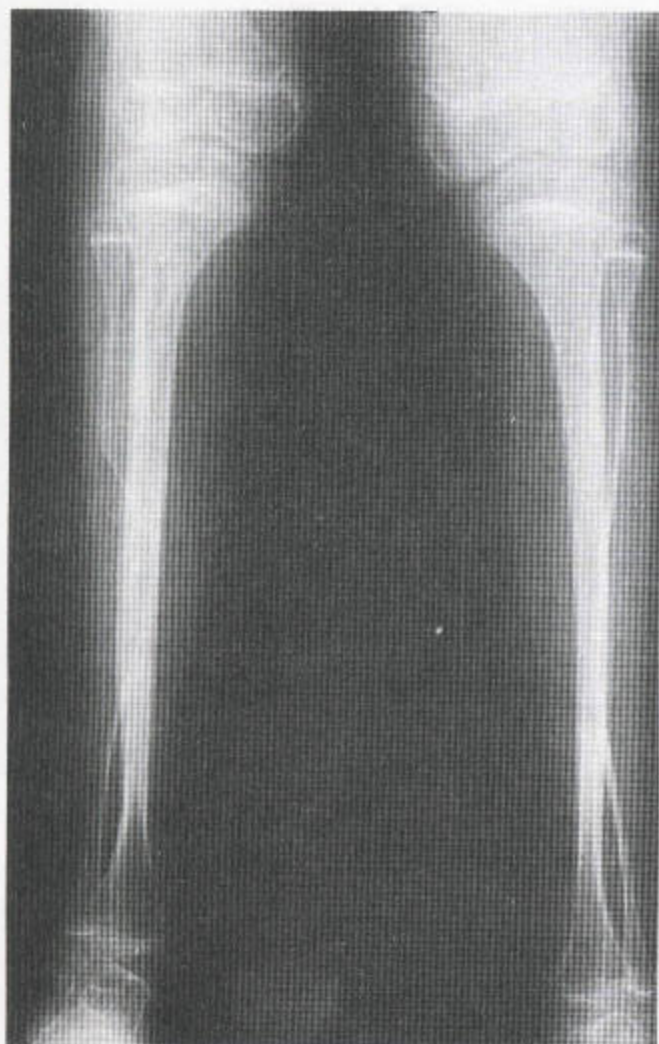


图 1.27 III型成骨不全 有严重的骨质疏松，而且，骨骼明显变细，特别是腓骨，后者还有明显变形。

长骨骨折，倾向于发生于骨干，但在特发性青少年骨质疏松和非意外损伤中，则多见于干骺端。在非意外性伤害中，患儿在其他方面是正常的，但这两种情况在临床上和法医学上常引起混淆。

在几个轻型的成骨不全中，骨骼最初在形态上往往是正常的，但即使轻微的非致折性外伤后也会骨折。在成人，骨质疏松可能不明显，但骨质疏松与骨骼变形的并发则可提示前者的诊断。腓骨可成弓形（图 1.27）。这种不常见性并发现象亦可见于少年期慢性关节炎（图 1.28a），但在 Paget 氏病中，腓骨的弓形变却并发的是骨质硬化和骨膨大（图 1.28b）。肋骨可能变软，后者引起向上凹（图 1.29）。可以见到髌臼前突（图 1.30a），就像在并发骨质疏松的类风湿性关节炎中那样（图 1.30b）。伴前凸的骨关节炎常导致骨密度正常或增高（图 1.30c），这与特发性或家族性前突的形式相似（图 1.30d）（表 1.5）。

脊柱侧突可能明显。

在成骨不全中，成对性长骨（桡、尺骨，胫、腓骨）的骨折会导致假关节形成（图 1.31），这在神经纤维瘤病和特发性青少年骨质疏松症中亦可见到。成骨不全中的骨折倾向于通过形成肥大性骨痂而愈合（图 1.32），偶尔引起横向融合（图 1.33a）。这种横向融合现象也发生于 Caffey 氏婴儿骨外层肥厚（图 1.33b, c）、骨髓炎（图 1.33d）和外伤（图 1.33e, f），以及部分先天性近端桡尺关节的先天性融合病例。

这类骨折中有许多发生于骨干，这不象特发性青少年骨质疏松症（图 1.34），因为后者的骨折位于干骺端，且不伴有明显的骨痂形成。

表 1.5 髌臼前凸的原因

| | | |
|------------|---|---------|
| 成骨不全 |] | 伴骨质疏松 |
| 类风湿性关节炎 | | |
| 骨关节炎 |] | 伴正常的骨密度 |
| 特发性 | | |
| 性-联性低磷酸盐血症 |] | 伴骨密度增高 |
| 骨质软化 | | |

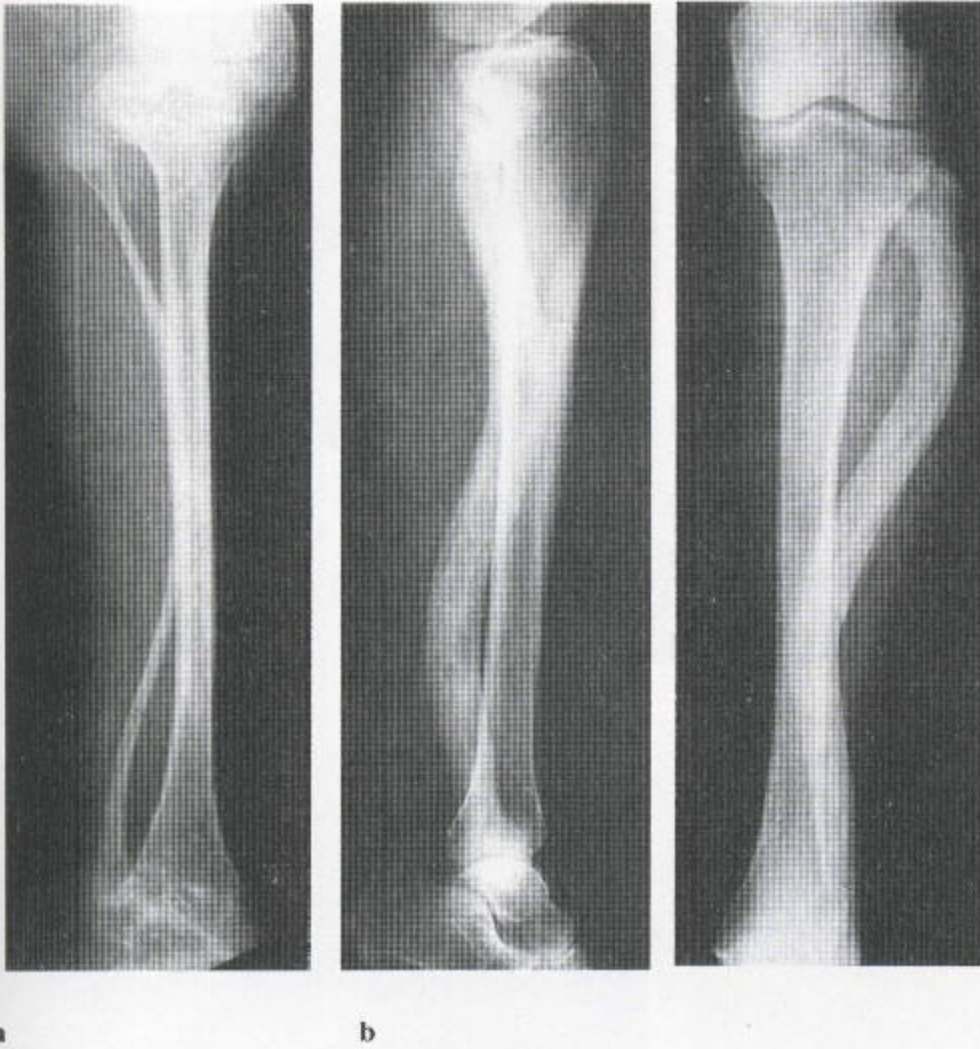


图 1.28 (a) 少年期慢性关节炎也引起腓骨弓形变, 这可能与上、下生长板的充血和过度生长有关, 而与近端和远端关节的固定无关。(b) 可见腓骨的 Paget 氏病及腓骨膨大。Paget 氏病中典型的骨结构延伸至两端关节面, 并有皮-髓界限不清。胫骨未受累更加重了腓骨的过度生长和弓形变。

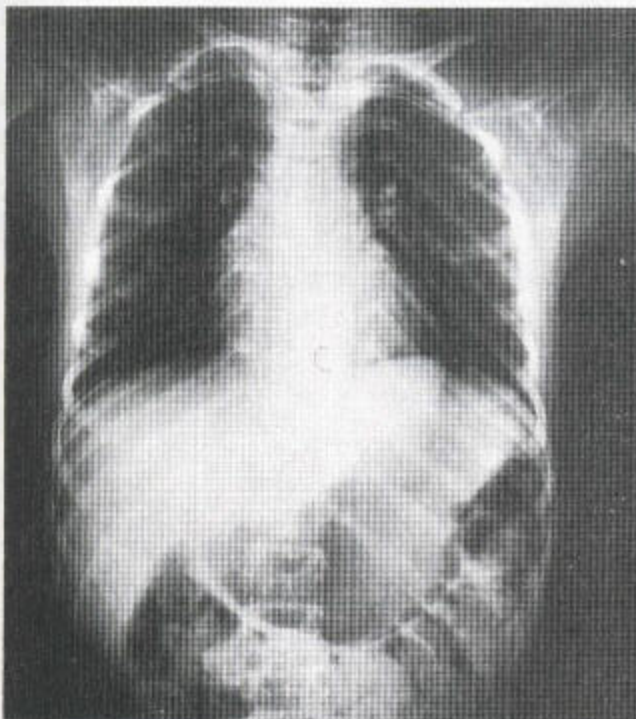
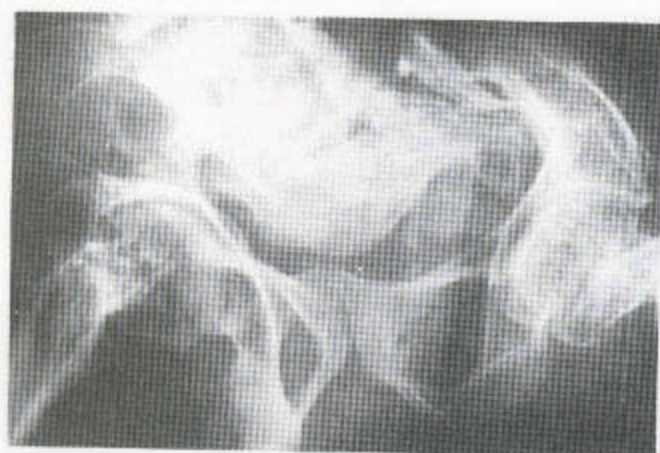
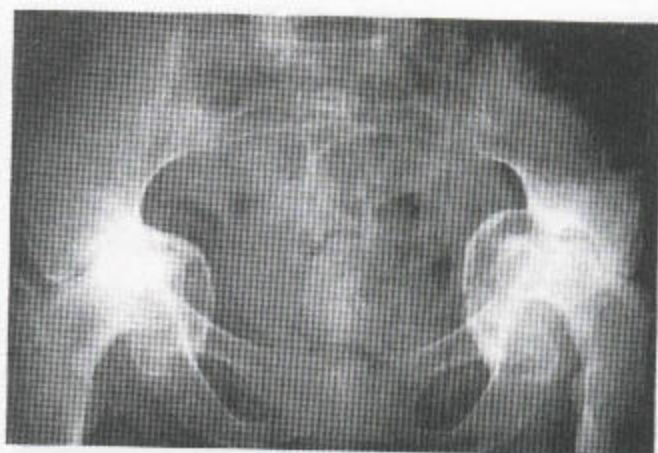


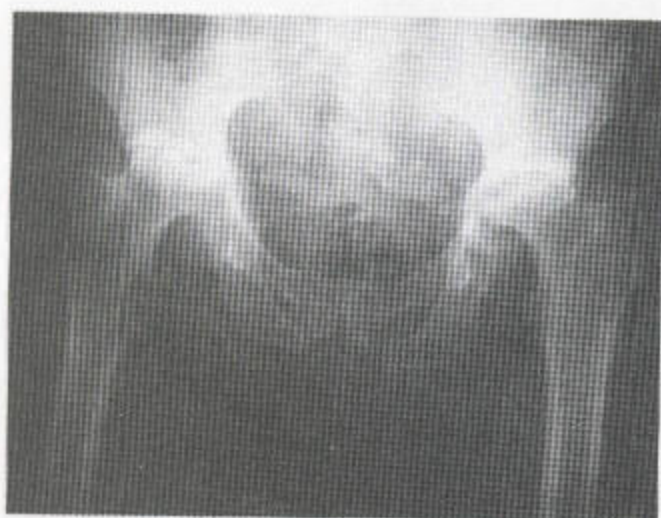
图 1.29 成骨不全中的肋骨上凹, 这可能是由后面骨折或已变软的骨受肌之牵拉引起的。



a



b



c

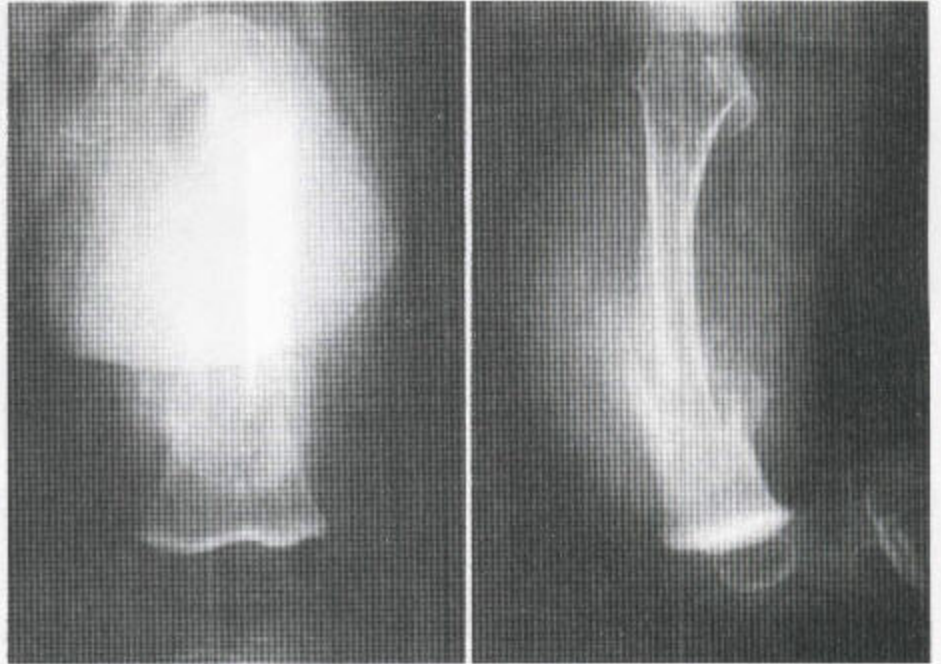


d

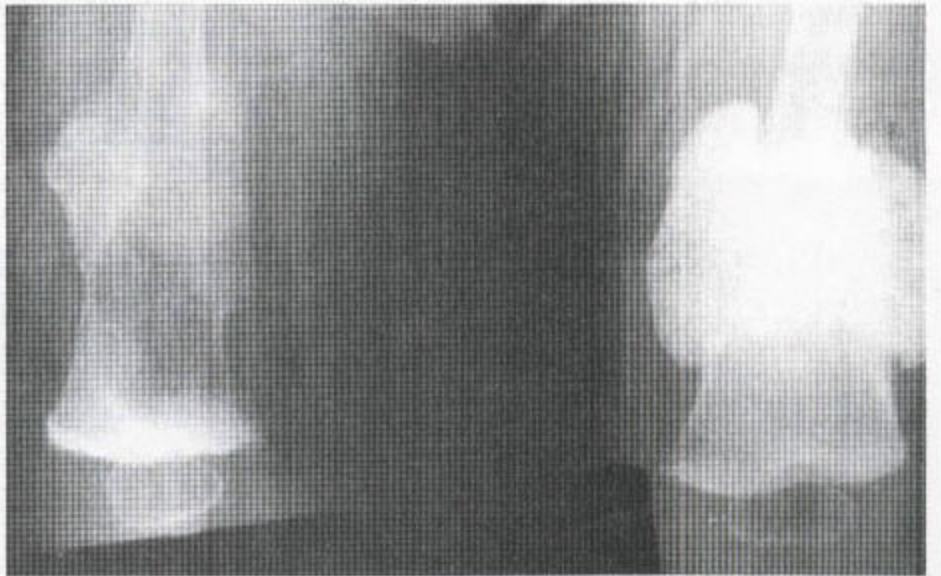
图 1.30 (a) 在此例成骨不全中骨脱矿已导致脊柱侧凸和两髌前突。闭孔周围的骨也变得薄、细、扭曲。(b) 类风湿性关节炎中的前突。髌臼的内侧壁明显向里借位, 厚薄不一。关节间隙上边狭窄而中间增宽。股骨头被吸收, 不规则, 硬化。这例病人的双手有类风湿性严重变形。(c) 此例骨关节炎病人前突的表现与前例的不同, 其突出的程度较轻。双侧股骨头在受力区均有骨质丧失, 关节间隙上边和中间均变窄。髌臼的顶部加深, 并有反应性硬化, 但其他区域中骨的形态却正常。(d) 这例年轻的先天性前突病人, 无基础性关节炎, 骨密度正常。



图 1.31 III型成骨不全 其骨密度降低。腓骨细、弓形变，胫骨中段有一横断性骨折，假关节处伴硬化。



a



b

图 1.32 成骨不全——肥大性骨痂形成 (a) 骨折后不久即看到一巨大的软组织肿块，这些软组织内有旺盛增生的骨痂形成。此骨有去矿化现象。骨折在干骺端，导致此骨变短。(b) 随后不到一个月拍的这张片显示左侧股骨远端骨折处的周围有很多骨化现象，后者在表现上与成骨肉瘤的相似，但对后一个诊断来说，发生得太快、病人也太年轻，因而不可能。右侧股骨干中段靠远处的周围可见一已愈合的骨折迹象。

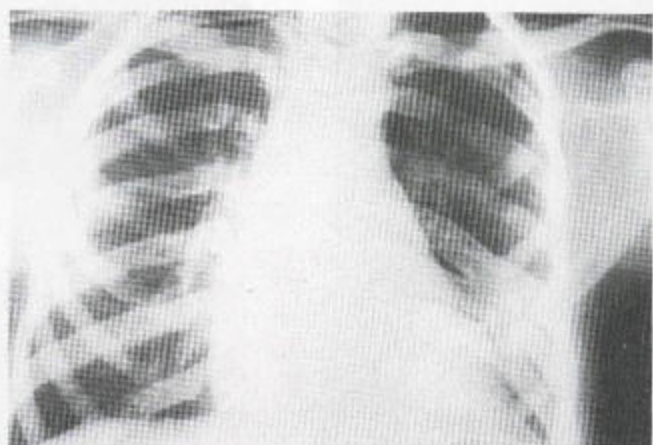
图 1.33 (a) 此例 III 型成骨不全中有骨质疏松。其桡、尺骨变细、呈弓形，并被新骨连接。该新骨穿过骨间膜，也许是骨折后骨痂融合的结果。腕骨和掌骨异常的造形也被显示出来。(b、c) Caffey 氏婴儿骨皮质肥厚现象在此例病人已很严重。桡、尺骨及左侧肋骨可见交叉融合和生长异常现象。(d) 骨髓炎中的交叉联合。感染后，几层被覆性骨膜新生骨已穿过骨间膜发生联合。(e、f) 非意外性伤害后桡、尺骨之间的外伤继发性交叉融合。



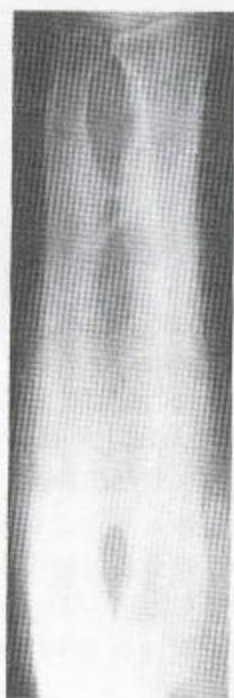
a



b



c



d



e



f

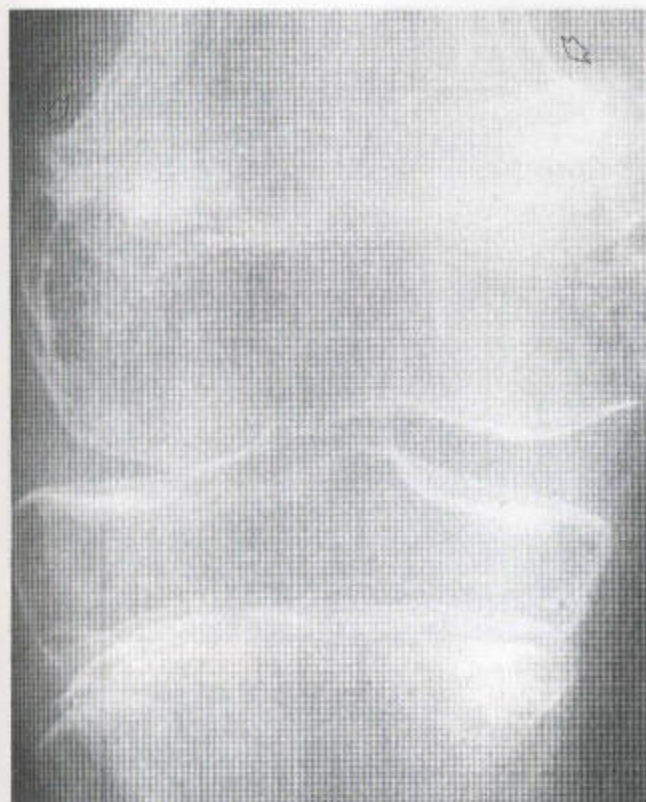


图 1.34 此例特发性少年期骨质疏松症显示有几处典型的干骺端骨折（箭头）。这些骨普遍有去矿化现象。

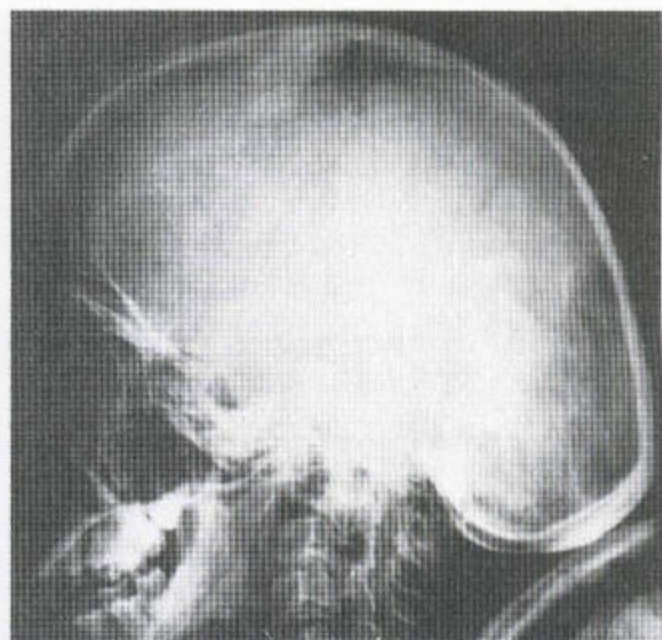


图 1.35 严重成骨不全中颅骨的改变：缝间骨形成，颅底骨质变软，后者能引起一种“宽顶无沿圆帽”状畸形。

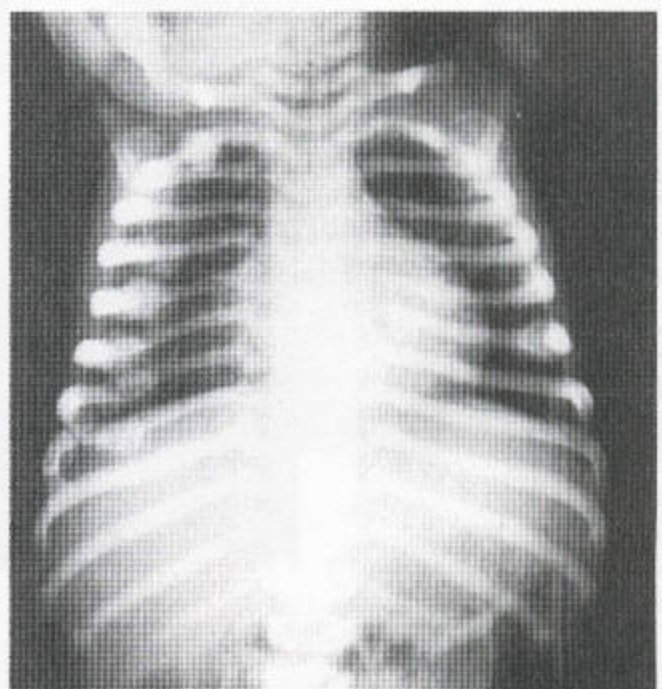


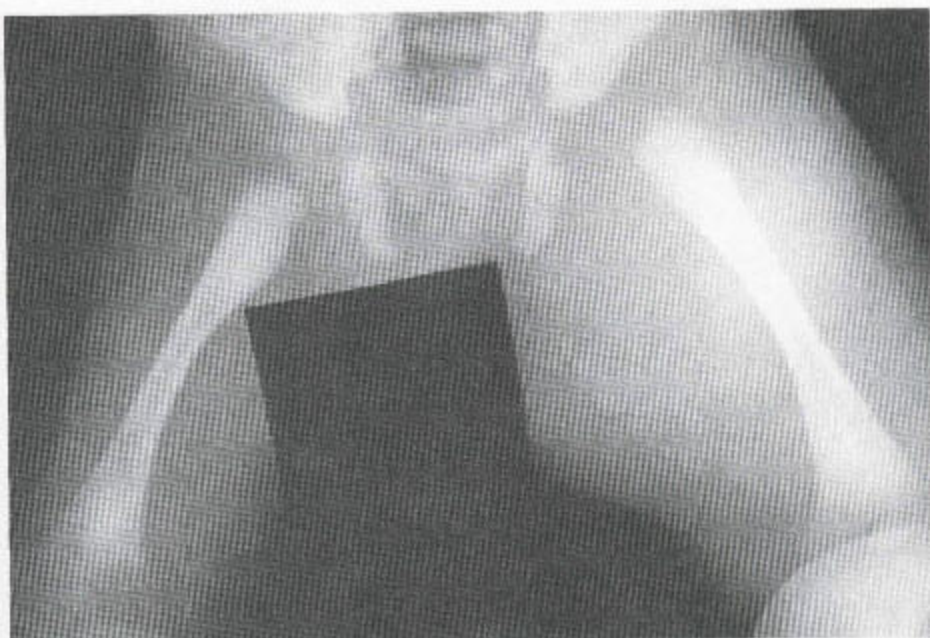
图 1.36 非意外性伤害 一婴儿的这张 X 线片显示多发性肋骨骨折伴增生性骨瘤形成。几处骨折平行——这是局部外伤的一个特征。

成骨不全可发生于任何年龄，而特发性少年期骨质疏松却只发生于青春期前后。成骨不全的颅骨改变——骨质疏松、颅盖骨变薄和缝间骨形成，这些在特发性少年期骨质疏松症中则无（图 1.35，表 1.4，P₁₉）。

8. 非意外性伤害（殴打后婴幼儿综合征）

骨折是这一综合征几乎不可避免的一部分，但 这些儿童很少有广泛性骨质疏松。骨变形只局限于骨折部位。其多次骨折位于骨干或干骺端，不同代（图 1.36 和图 1.37）。在 X 线平片上骨折是唯一能看见的头颅改变。

图 1.37 非意外性伤害 (a) 左侧股骨头半脱位, 骨干周围广泛性软组织肿胀, 从左侧股骨近端干骺端脱下一块小骨片。(b) 后来的一张 X 线片显示骨膜明显升高, 在离其下的股骨干相当远的地方可见新骨形成。(c) 一小段时间后该股骨重新塑形, 股骨头正常出现, 从而排除了脓毒性关节炎的可能, 该股骨随后明显变短。



a



b



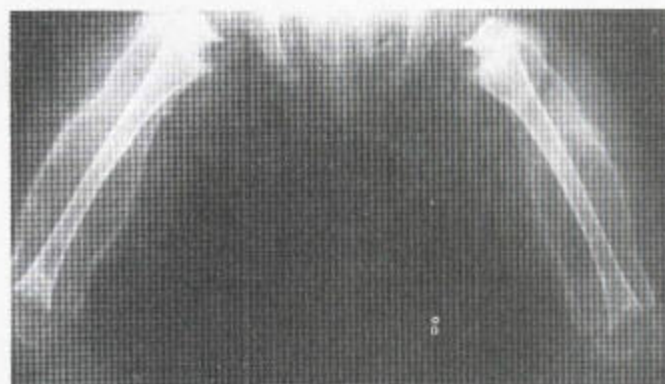
c



图 1.38 非意外性伤害 此例幼儿有颅骨骨折。



a



b

图 1.39 坏血病 (a) 骨密度整体下降, 骨皮质边缘清晰。这在骺部特别清楚。可见干骺端骨折及由此而引起的边缘性干骺端骨刺形成。骨密度的这种降低是均一的。(b) 二周后, 还是这个病人, 其撑起骨膜下就已有新骨形成。干骺端骨折仍明显。请与图 1.37 比较。在这两例中, 血肿都将疏松敷着的骨膜明显撑起, 其下可见新骨形成。

9. 坏血病

坏血病少见, 目前主要见于婴儿和老年人, 多为精神上有所缺陷的病人。该病由 Vc 缺乏引起, 因为后者会导致骨胶原合成的缺陷。由于毛细血管变脆, 病人可表现为出血。在老年人, 坏血病还会促进骨质疏松病的整体性进展。骨膜下出血会导致片层状骨膜炎的形成, 后者治疗后参入骨干 (图 1.39)

在患坏血病的婴儿, 骨质疏松引起皮质明显变薄, 特别是在环形骨骺, 例如在膝部的骨骺, 清晰、纤细的皮质轮廓环绕于无形态特征的中心 (Wimberger 氏征)。在佝偻病患者, 骨骺和干骺端轮廓模糊, 无明显分界的皮质边缘。坏血病中界限清晰的、纤细的临时性钙化带也与其下干骺端的骨形成对比, 后一种骨显示有一局部性加重性骨质疏松带, 后者与整个干骺端交叉 (亦见第五章, P₂₉₁)。骨质疏松的这一区域可能发生骨折, 从而形成边缘性干骺端骨刺, 后者即所谓的 Pelkan 氏骨刺。坏血病中, 别处没有局部性、破坏性、骨质疏松性损伤。根据这一点就可将坏血病中透亮区的干骺端带与白血病和神经母细胞瘤中之所见区别开来。

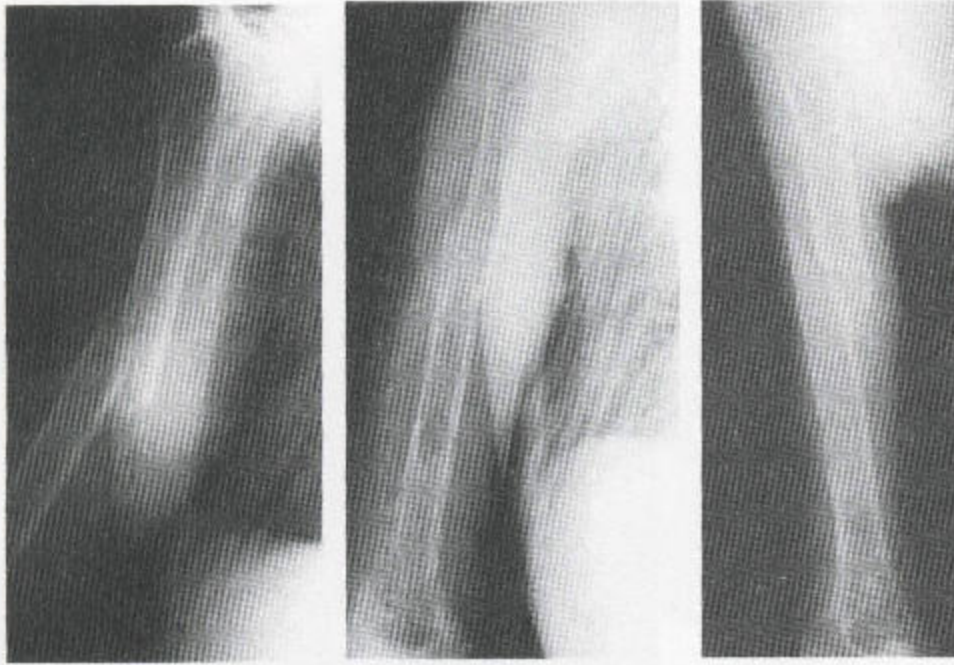


图 1.40 甲状旁腺机能亢进症患者的骨折

其骨折时最初的骨密度就曾降低（左）。很短时间和固定后可见明显的斑点状骨质疏松，后者影响到皮质与髓质，棕色瘤更为明显（中）。最后一张平片示活后骨密度有些恢复，但仍可见到继发性软组织萎缩（右）。

(五) 区域性骨质疏松 (表 1.6)

1. 固定术

固定术亦可引起骨质疏松和干骺端透亮区，但这些一般并不泛及所有四肢（见 P₂₉₁）。固定术后的骨质疏松，最常见于骨折之后，但也可由被迫性床上休息或瘫痪引起，而且，另据报道，还可继发于太空旅行中的失重状态。骨骼固定后可继发早期骨质丧失、尿钙过高和肌萎缩。

骨折后的骨质丧失现象于骨折处之远段最为明显，即使是骨折线以上和以下的关节被固定，也是这样。上述改变，年轻人和老年人较中年人显现得早。组织学上显示破骨活动增强，而成骨活动减弱。如果骨折穿过被 Paget 氏病或甲状旁腺机能亢进症所犯及的骨，其远端的骨质疏松就更为明显（图 1.40）。

骨折后的急性或亚急性骨质疏松通常只见于四肢，而且可能为均一性的，并有皮质变薄与髓质骨小梁减少。更年轻一点的病人中还可见到其它一些形式。皮质条纹可能变得更为突出，于是可见到三四条雪茄形透亮区穿过皮质（图 1.41）。关节区域内皮质下的骨质被吸收，从而在尖锥形皮层下产生明

表 1.6 区域性骨质疏松

| |
|-----------------|
| 固定术 |
| 反射性交感神经性营养不良综合征 |
| 一过性髌部骨质疏松 |
| 区域性游走性骨质疏松 |
| 炎性关节病 |

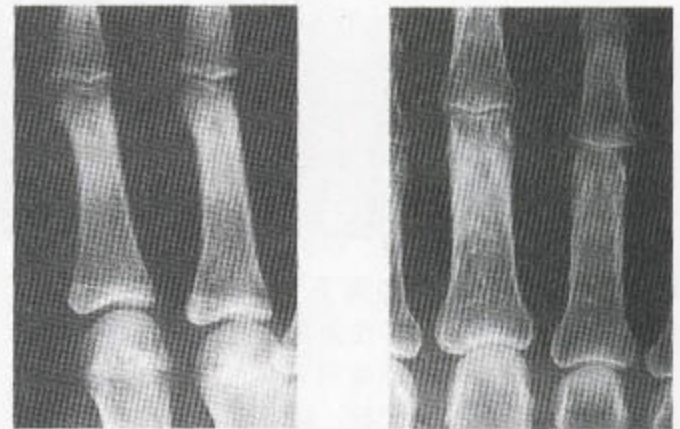


图 1.41 (a) 有致密性皮质的正常骨。(b) 有骨密度降低及明显皮质条纹的骨质疏松。

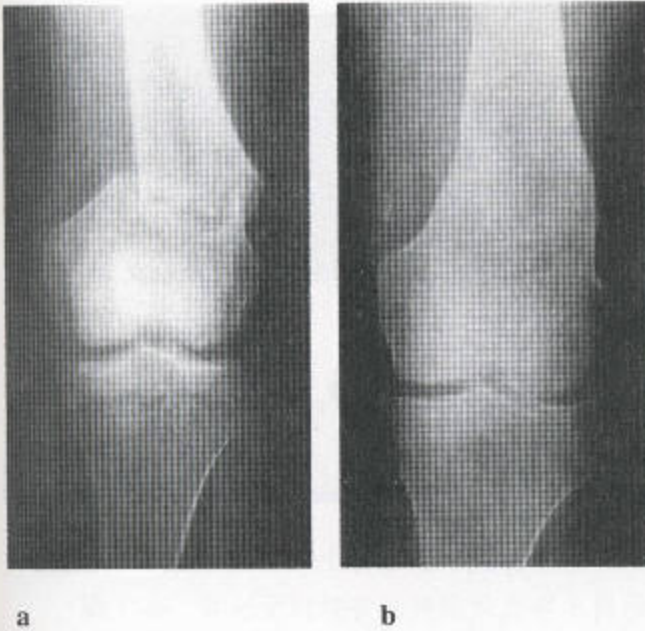


图 1.42 (a) 股骨远端骨折后很快摄的这张最早片显示关节下和干骺端有十分明显的放射透亮区。(b) 5 年后拍的另一张片显示骨折愈合良好, 骨密度也有些恢复。胫骨近端干骺端下这一透亮区仍能看到。生长停止线亦可见。

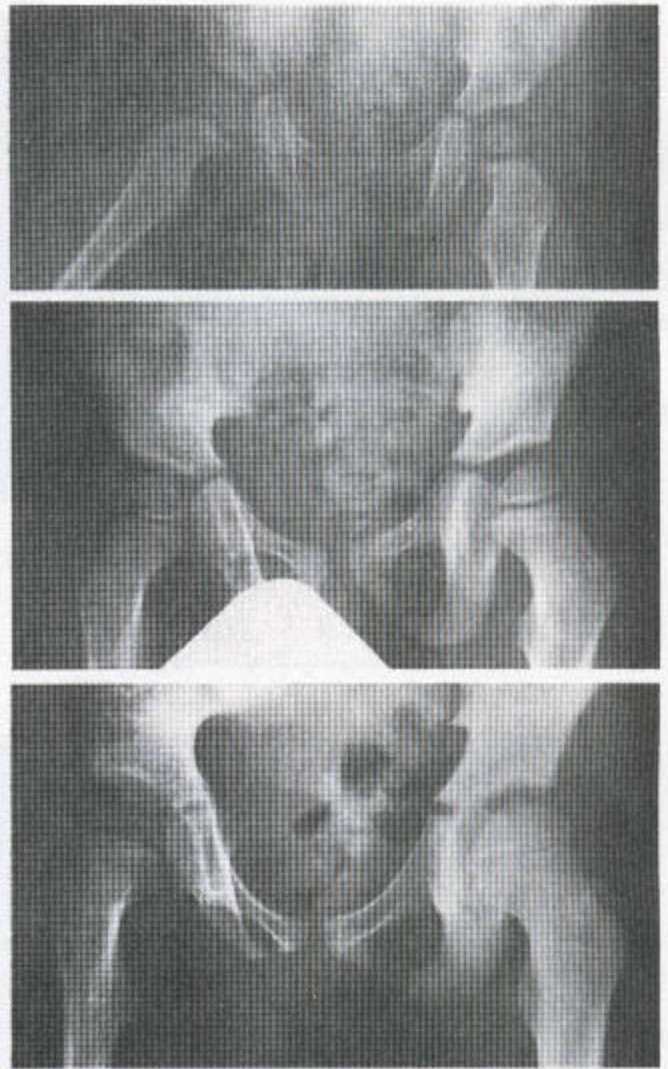


图 1.43 由脊髓灰质炎性肌萎缩所致的进行性骨质疏松与骨发育不全。

显的骨质疏松。在儿童, 固定术产生几个穿过整个干骺端的条形延伸性透亮区, 还可出现骨内膜扇形变(参阅第 5 章, P₂₀₁)。腕骨和跗骨特别容易受累。骨质丧失现象不总是均一的, 在皮质与髓质内也可为片状或点状, 但后边这些改变是叠加在骨密度普遍降低基础上的表现。后一种改变可成为一个警报信号, 因为它能如此地断定: 即使在骨折线可能看不清的情况下, 亦可能有骨折。随着功能的恢复和负重, 发生再矿化, 但后者常达不到对侧正常肢体的水平(图 1.42)。

2. 脊髓灰质炎及其他形式的肌麻痹

这些疾病, 出现于儿童时, 常伴发慢性弥漫性骨质疏松和骨发育不全。除皮质变薄与髓质骨小梁减少外, 还有骨长度缩短和宽度缩窄现象。孔, 如

骨盆内的那些孔, 于受累侧变小。肌体积缩小, 而皮下和肌周脂肪却增加(图 1.43 和图 1.44)。在此病与其他神经系统疾病中可能会发生范围的平滑的脊柱侧弯(见第 8 章, P₄₁₅), 后者凹向肌功能活跃的一侧。

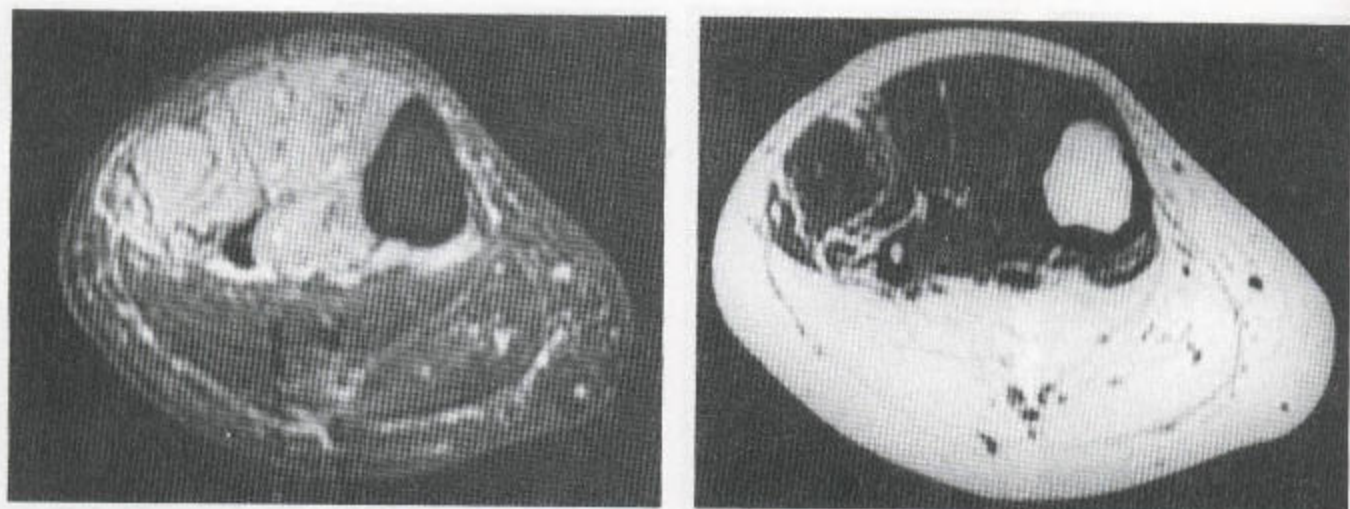


图 1.44 已确定的脊髓灰质炎 MRI 上，在脂肪抑制和 T₁ 加权扫描图上明显显示肌萎缩和脂肪肥厚。

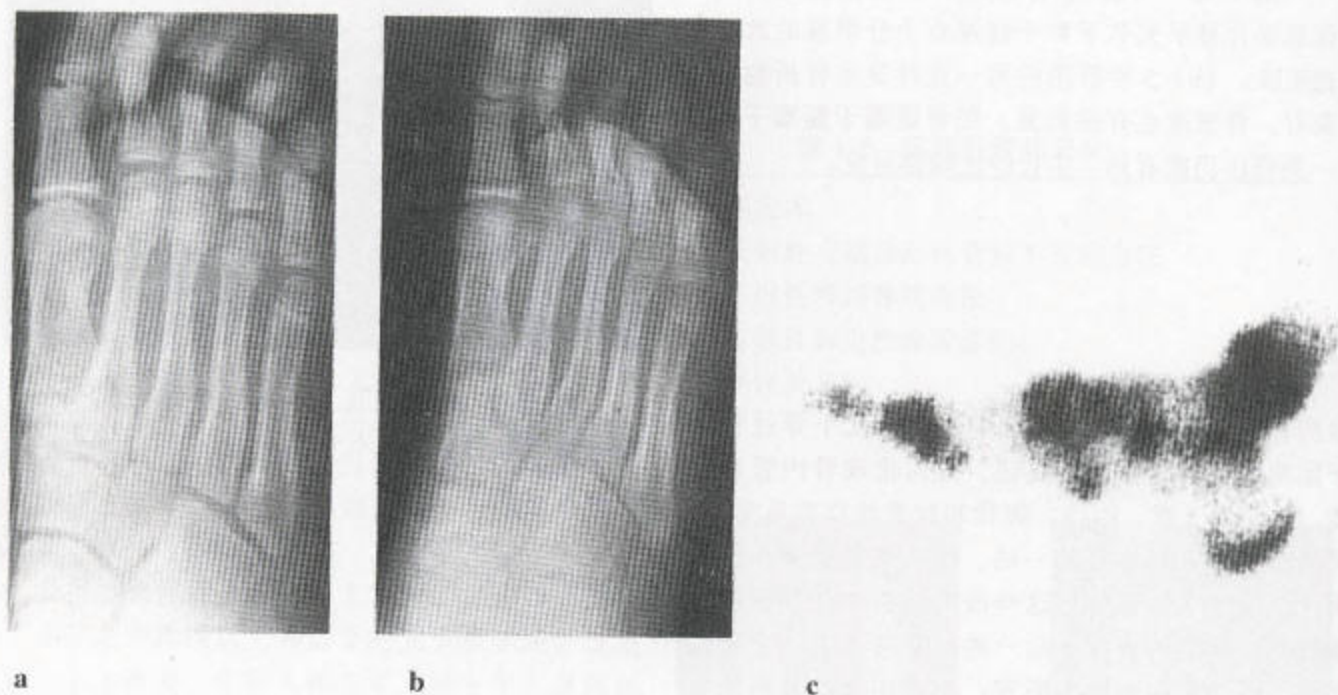


图 1.45 反射性交感神经性营养不良综合征 (a) 最初摄片显示一次近端伤害时的表现正常。(b) 随后的 X 线片显示有明显的脱矿现象，后者在跖趾关节周围加重。跖骨密度也明显降低。第二跖骨头内还见到正生长的骨岛。(c) 放射性同位素骨扫描显示该足的摄入量普遍明显增加，但关节周围区域尤重。

3. 反射性交感神经性营养不良综合征 (RSDS)

该综合征亦称为外伤后骨质疏松 (Sudeck 氏萎缩) 或骨营养不良。其改变常见于外伤后的肢体，

但也可继发于腔隙软组织感染或肢体外科手术之后。受累肢体的放射性同位素骨扫描图证明受累肢体所有关节的周围都既有灌注增加又有骨核素摄入量增加现象 (图 1.45)，许多病例中对侧肢体也是这样。

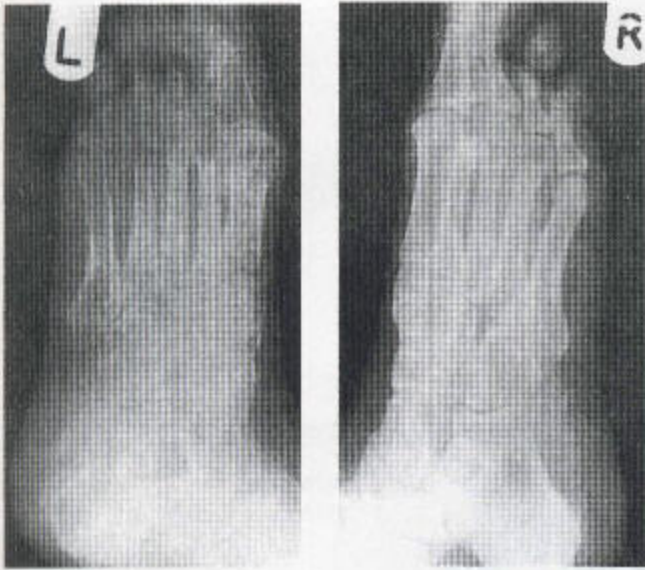


图 1.46 此例反射性交感神经性营养不良综合征病人曾遭受过一次左腿骨折，后者当时经过石膏托固定术。其整个右下肢保持正常密度，但左侧肢体明显的骨质疏松伴软组织肿胀却成为此综合征的一部分。因为后者是致痛性的，所以病人不得不接受截足。

射性核素骨扫描常在异常关节内呈强阳性（图 1.47, b）。MR 图片显示骨水肿的改变，特别是在 T₂ 加权或脂肪抑制序列上（图 1.47, c, d）。

一过性骨质疏松症，典型地发生于进行过不习惯性活动（压身比赛或长途步行）的那些中年男子。据推测，其原因可能在于髌关节内的渗出液引起了静脉的闭塞。此渗出液可在超声检查中看到。ESR 可能轻度升高。疼痛很剧烈，但随着负重的减轻和竞技活动的停止，此综合征能够逐渐自限。

类似现象亦可发生于孕期后 3 个月内妇女的髌部，多在左侧。

在区域性游走性骨质疏松症中，相似的改变可见于不同的关节，常伴发局部骨膜炎。病变在移向另一区域之前就发展或减轻。偶尔，可能只有一个关节的一部分受累，而且，放射性核素骨扫描呈阳性，MR 像显示局部骨水肿。

二、佝偻病与骨质软化症

此病的特点是骨内无矿化性类骨质的比例增加。儿童佝偻病主要影响为线形生长区的骨骺处软骨与骨的复合体。骨骺融合后，骨质软化症影响的则是层状骨，从而导致这两种同源性疾病的不同放射学表现（表 1.7）。

其诊断基于此种伤害的历史、肢体的检查和放射学所见。该肢体可能有肿胀、疼痛和触痛。其骨质疏松，播散广泛，可及末端。皮质特薄，呈扇形，表明有过度的哈氏小梁形成，特别是在腕部和跗部的环形骨内。皮质甚至还可能有位置上的缺失，皮质下和干骺端的骨质对射线均有过度通透性。髓质骨看上去有斑片状吸收，因为在某些区域内缺乏吸收，于是其它区域内相对致密。关节间隙不受影响，除非发生其它病理变化，这一保护现象可排除局部感染。X-线的改变雷同于固定术后的严重表现。除 X-线的改变外，还有软组织肿胀和疼痛，但无关节狭窄（图 1.46）。

4. 一过性骨质疏松症与区域性游走性骨质疏松症

这两种病的特征是都有急性疼痛（多在髌内）和骨质疏松（局限于疼痛的关节）（图 1.47, a）。放

表 1.7 佝偻病与骨质软化症的病因

| |
|-----------------------|
| 营养性的 |
| 未成熟的婴儿 |
| 饮食中 V _D 缺乏 |
| 阳光接触不足 |
| 老龄 |
| 吸收不良 |
| 肠道、胰腺或胆道功能紊乱 |
| 部分性胃切除术 |
| 代谢性的 |
| 药物治疗（抗惊厥药，抗结核药） |
| 肾病 |
| 肝病 |
| V _D 依赖性 |



a



c



e



b



d

图 1.47 一过性骨质疏松 (a) 此例男性病人的 X 线平片显示左侧髋关节周围有骨密度减低。此髋关节间隙未见异常。(b) 放射性核素骨扫描在此区域为阳性。(c) 冠状位 T_1 加权 MR 序列示骨髓的脂肪被低信号的水肿所替代。(d) 轴位 T_2 加权 MR 像上有由左侧股骨头内水肿及左髋关节渗出所致的高信号。(e) 9 个月后, 其放射学表现已回复正常, 病人疼痛消失。

佝偻病和骨质软化症最常见的原因在全世界都是 V_D 缺乏。在英国, 后者一直见于那些来自非洲和亚洲吃素食的移民, 而且, 他们接受阳光也不及在他们本土那样多。阳光可将胆固醇转化为 1-羟基胆钙化醇 (维生素 D_3), 后者为维生素 D 的一种无活性的前体。如果一个源于印度的素食者有局部性或广泛性骨痛, 就必须排除骨质软化症 (其次就是结核, 特别是在脊柱)。在西方人群中, 佝偻病和骨质软化症最常见的原因是先天性或获得性矿物质代谢异常, 后者对 V_D 的正常治疗剂量通常不敏感。

这两种疾病与骨质疏松症相比都是不常见的。

骨质软化症的临床表现为骨痛与触痛, 并有肌消弱。背痛及肢体疼痛, 可能为骨折引起。可能有关节的疼痛和变形。在儿童, 可能有软骨与骨连接处的肋骨与肢体膨大。

(一) 佝偻病的放射学表现

佝偻病典型的 X 线表现, 早期就可看到, 在生长最快和受力最大的区域最为明显。在腕部、膝周和肋骨前端, 骨骺失其明显的轮廓, 变得毛糙, 代

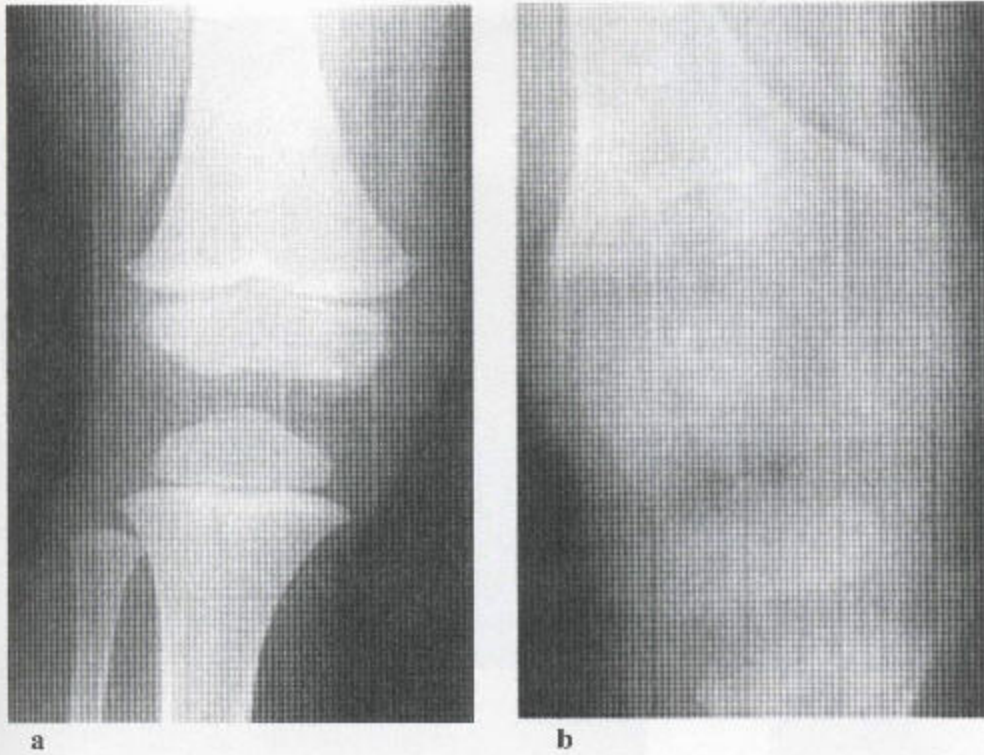


图 1.48 正常骨 (a) 与佝偻病骨 (b) 的比较。这个关节不正常, 干骺端不规则、呈现“八”字形。骨密度整体下降, 骨边缘普遍不清。

表着临时性钙化带的邻近的干骺端的硬化线也一样 (图 1.48)。最后, 干骺端变得不规则, 增宽, X 线透性增高。这种增宽, 宽得在临床上都可以觉察到, 这可能是已变软之骨骼的一种应力性反应。骺板看上去增宽 (超过 3mm), 这可能与该骺板和邻近的干骺端内的矿化缺陷有关。

所有骺骨都可能受影响, 骨突也可发生这些改变。在别处, 软骨下的骨缺乏矿化过程时, 则引起髌髁关节和耻骨联合处的不规则性改变, 因而, 甚至使这些关节较儿童中通常能够显现的关节更难以显示。

骨小梁中类骨质增多, 后者结果使骨小梁矿化降低, 导致 X 线片上皮质骨和髓质骨模糊, 出现纤毛状或雾状表现, 有时还可见放射学密度明显下降。但偶尔骨小梁又会变得粗糙, 提示骨密度增高。

骨质变软可引起下肢的弓形变。后者可并发髌白前突, 还特别容易并发性-联性低磷酸盐血症性佝偻病和骨质软化症 (图 1.49)。

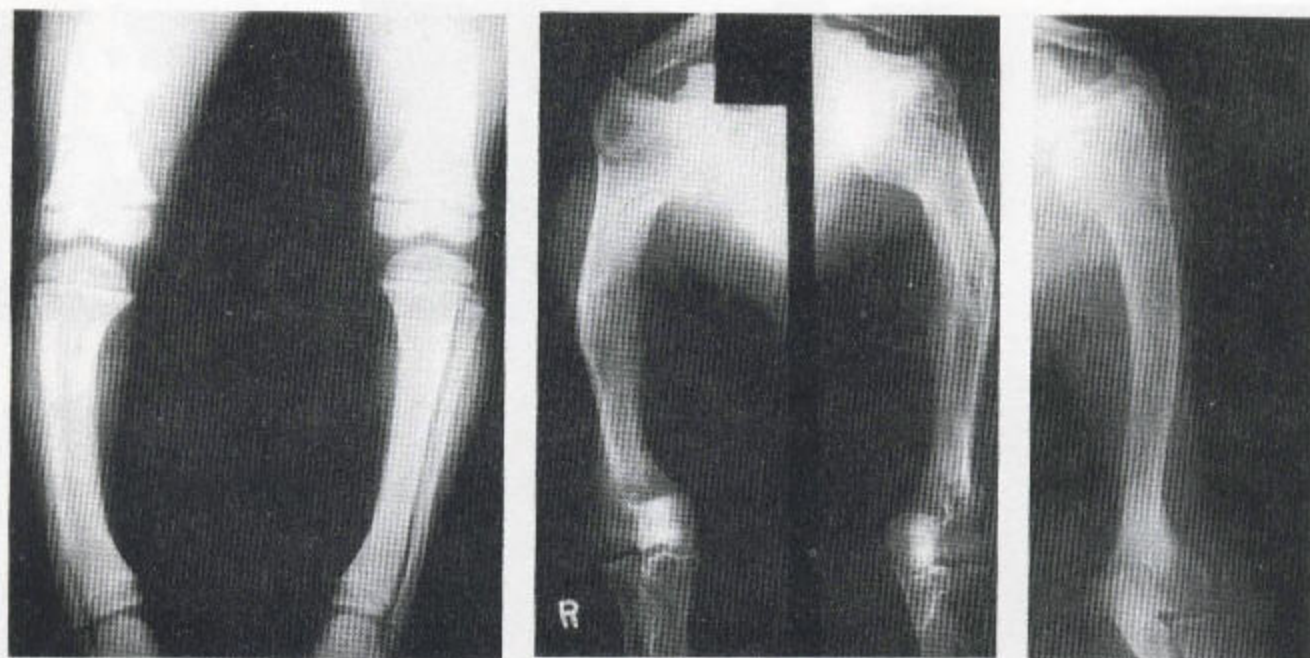
在儿童, 放射性核素骨扫描中干骺端正常情况

下是摄入量增多的部位。这种改变亦可见于肋骨前端和骨突处。但在佝偻病中, 这些特殊部位的摄入量则更高。在 X 线片及闪烁像片上还可能看到病理性骨折。

(二) 骨质软化症的放射学表现

骨质软化症的特征性的、有诊价值的放射学表现是 Looser 氏带, 尽管这在经生化诊断出的病例中只占极少数。Looser 氏带呈短的横行条状透亮影, 由皮质向内延伸, 特别是在主要受力区 (包括肩胛骨外侧缘、肋骨、股骨近端内侧及闭孔环周围) (图 1.50 和 1.51)。在有些部位, 这些带可能与局部的血管通道有关。这些带由一些类骨质缝构成, 并被周围代表愈合的硬化带所环绕。硬化表现越重, Looser 氏带就越容易被看见。在儿童, Looser 氏带则很少出现。

骨质软化症中, 随着由骨软变引起的进行性骨变形的出现, 亦可发生横断性骨折 (图 1.52)。Looser 氏带可以被弯曲 (图 1.53)。



a

b

c

图 1.49 (a) 此例性-联性佝偻病病人有骨弯曲合并骨密度增高。(b) 性-联性低磷酸盐血症性骨质软化。两肱骨弯曲、硬化、骨密度普遍增高。(c) 呆小病中由肱骨近端处生长异常引起的一种类似的变形, 导致肱骨内翻。该肱骨不宽。

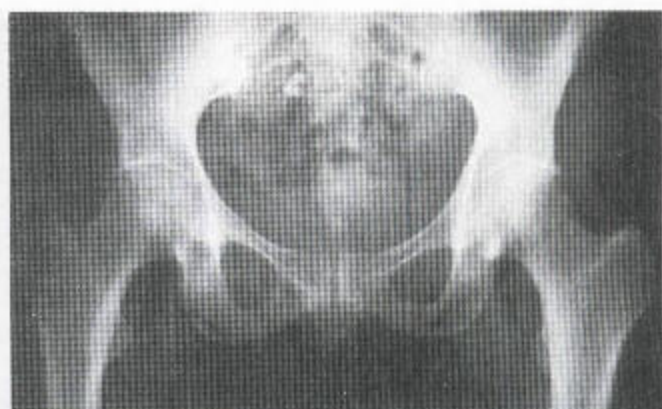
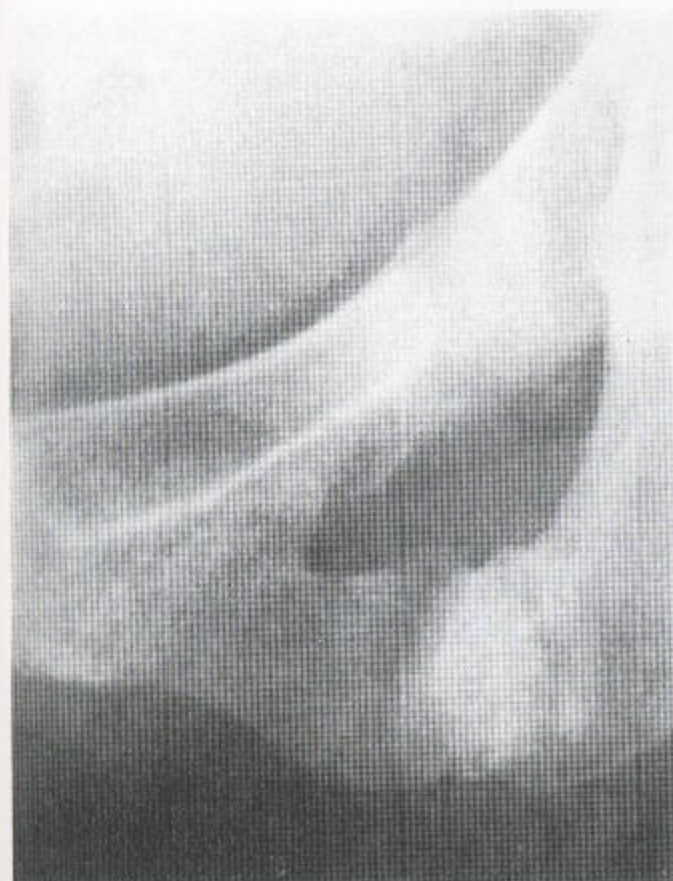


图 1.50 出现 Looser 氏带的特殊部位包括长骨的干部。尺骨特别显示密度降低。此 Looser 氏带正在愈合。

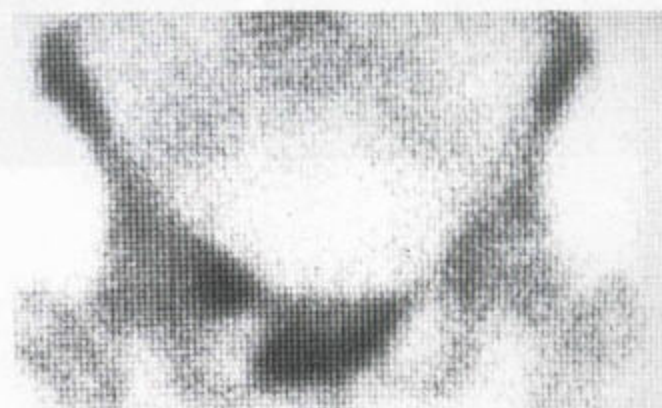
在儿童, 直到 7 岁前后, 坐骨处的软骨结合仍开放。骨质软化中的 Looser 氏带出现于同一部位, 但不能与上述软骨结合相混淆 (图 1.51a)。软骨结合中的延迟性融合现象可发生于呆小病及导致骨骼成熟延迟的其他因素中。局部还发生压迫性骨折 (图 1.51d)。

Looser 氏带还可在同位素骨扫描上得到诊断, 后者对骨骼的观察可能比 X 线的更可取。核素摄入量增加灶 (热点), 其分布是对称性的, 位于 Looser 氏带的预料位置, 但特别见于肋骨的前端。然而, 恶性转移性疾病在中轴骨的分布, 总的来说, 却不规则 (图 1.54)。骨质软化的改变反映如下:

1. 骨质变软 (图 1.55a)。可能出现多水平的椎骨塌陷, 后者常为连续性的, 鲑形的, 还有肢体变形 (图 1.55b);



b



c



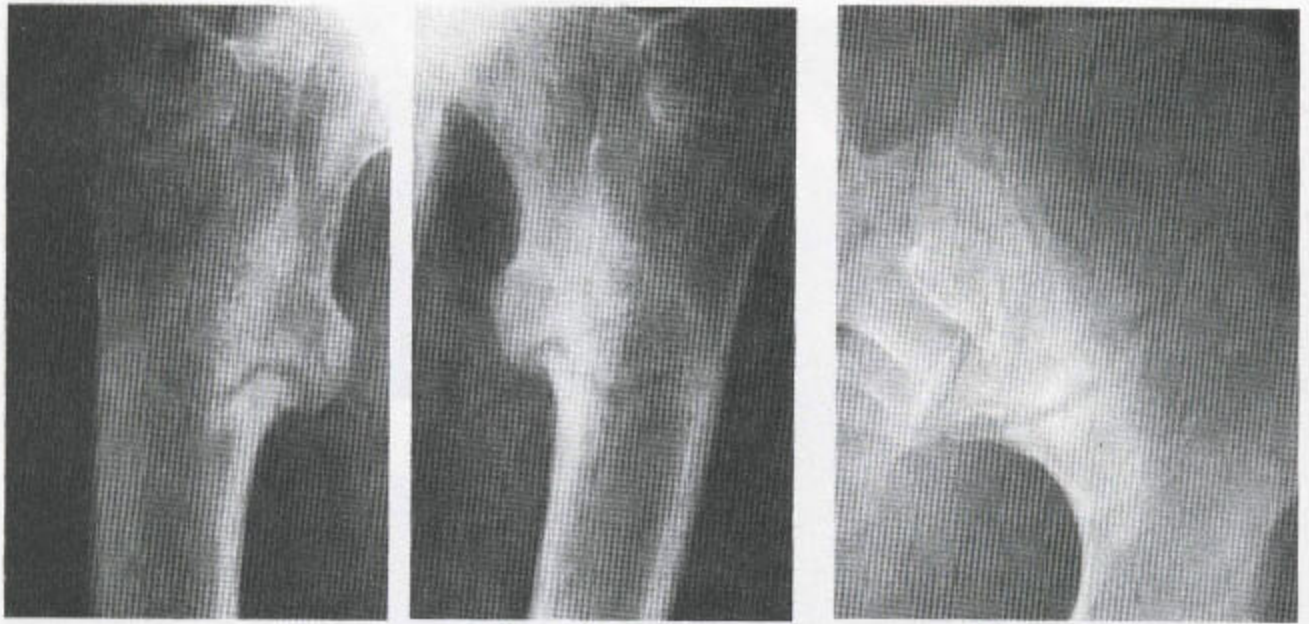
d

a

图 1.51 (a) Looser 氏带常见于闭孔环的周围。(b, c) 上一区域是真正骨盆骨折的常发部位。放射性核素骨扫描显示摄入量增加。(d) 压迫性骨折也发生于此。



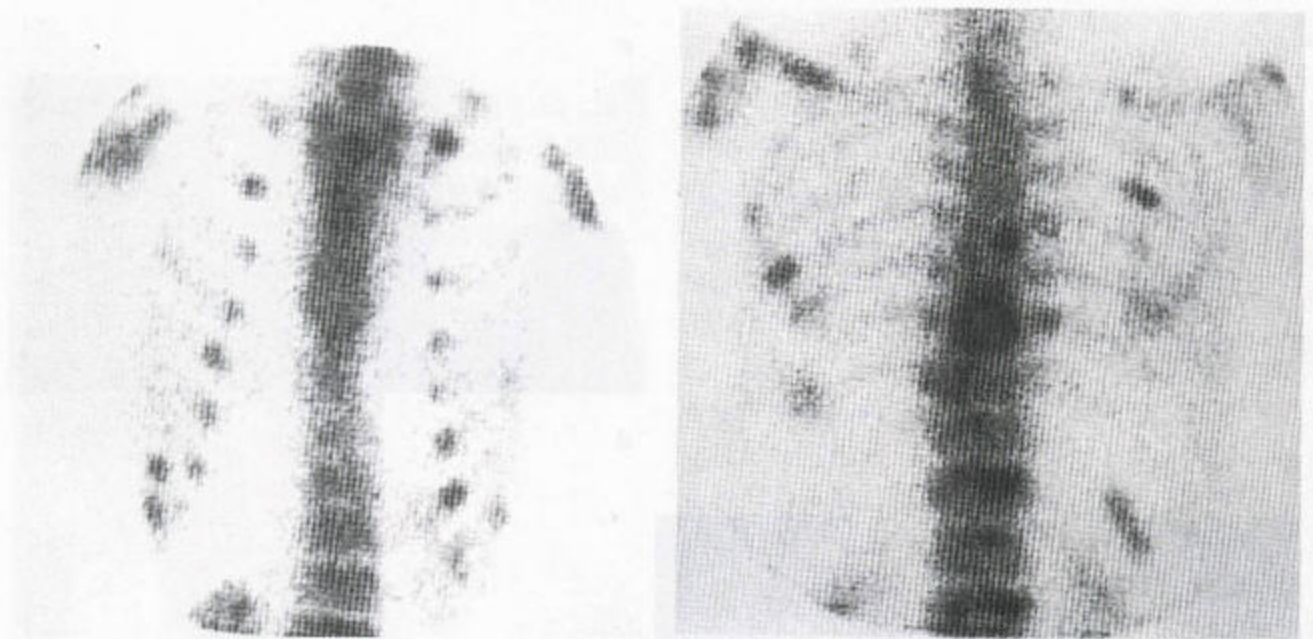
图 1.52 此例骨质软化病人的左侧股骨颈处见一横断性骨折。有内翻畸形。请注意愈合中的股骨中段的 Looser 氏带。



a

b

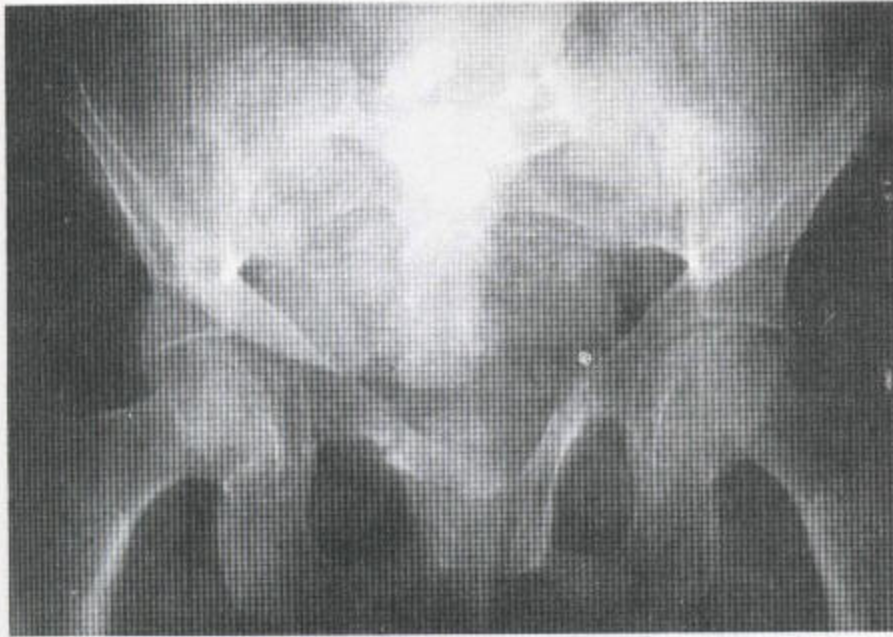
图 1.53 骨质软化 曲线形 Looser 氏带见于 (a) 小转子区和 (b) 左侧肋骨翼。



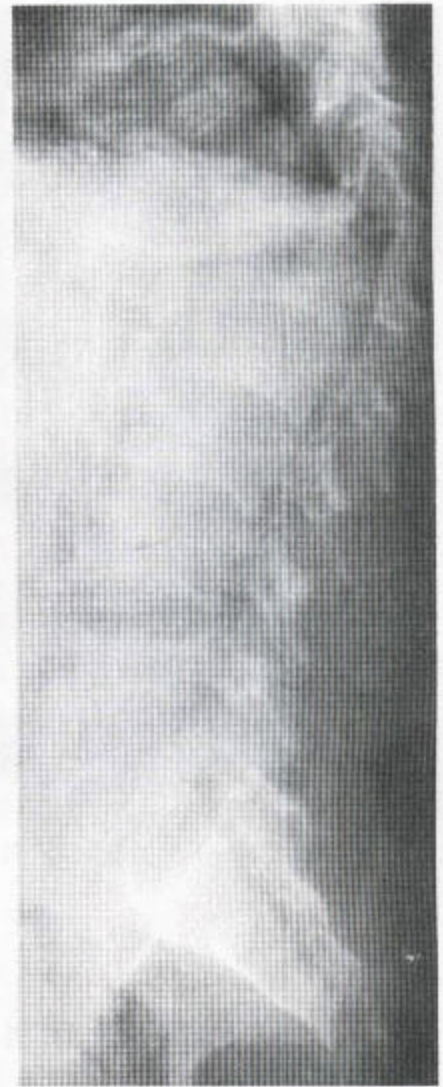
a

b

图 1.54 (a) 骨质软化症的放射性核素扫描。核素摄入量增加灶位于肋骨 - 软骨衔接处, 这在佝偻病中属异常 (即佝偻病性串珠)。这种灶的分布不随意, 就象转移性疾病中那样, 而且分布范围太广泛, 广得不会提示损伤。(b) 显示转移性疾病的放射性同位素骨扫描, 其摄入量增加灶的分布呈随机性。



a



b

图 1.55 骨质软化 (a) 显示一个三角形骨盆, 这是骨变软和 Looser 氏带所致。(b) 去矿化现象, 骨小梁界限模糊, 连续多个鳃型脊椎。

2. 皮质和髓质中有多处无矿化性类骨质区域, 后者产生条纹形透亮影和去矿化现象。

3. 由于骨小梁表面有过多的无矿化性类骨质, 故界限模糊的骨小梁形成了纤毛 (图 1.56)。

4. 特别见于手的继发性甲状旁腺机能亢进症的变化 (见下)。

(三) 干骺端不规则的鉴别诊断

干骺端不规则合并去矿化现象有多种原因 (表 1.8) (亦见第 5 章, 291 页)。

1. 佝偻病

佝偻病的病变分布广泛, 其延伸贯穿整个干骺端。骺板增宽, 骨髓的皮质被覆很差。

表 1.8 干骺端不规则的原因

| |
|----------|
| 佝偻病 |
| 低磷酸酯酶症 |
| 内生软骨瘤病 |
| 干骺端骨发育不全 |

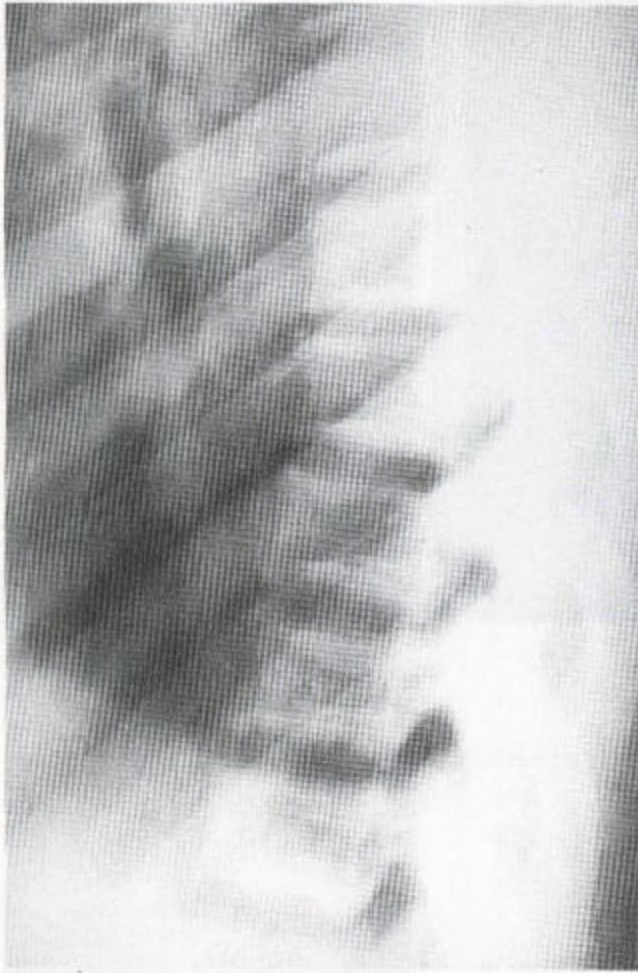


图 1.56 佝偻病中界限模糊的骨小梁。请注意生长停止线。



图 1.57 在这例低磷酸酯酶症患者看到去矿化现象。腕部的环形骨骺是正常的，但其腕部却有显著变形伴干骺端的不规则性（亦见第 5 章，301 页）。

2. 低磷酸酯酶症

这是一种罕见的常染色体隐性遗传病，严重性变化很大，骨骼改变显著于婴儿期。干骺端的改变类似于佝偻病中所见，但更为严重，且伴有明显的矿化减低现象。系统性干骺端不规则现象很显著，而且向内朝着骨干延伸得很远，于是，在严重病例就使得干骺端宽大、凹凸不平、矿化很差（图 1.57）。此外，还发现有脱钙、弓形变和骨折，从而导致骨干缩短和骨髓炎。颅骨密度严重降低，骨质结构可能几乎看不见。颅狭小或缝间骨亦可能见到（图 1.58）。

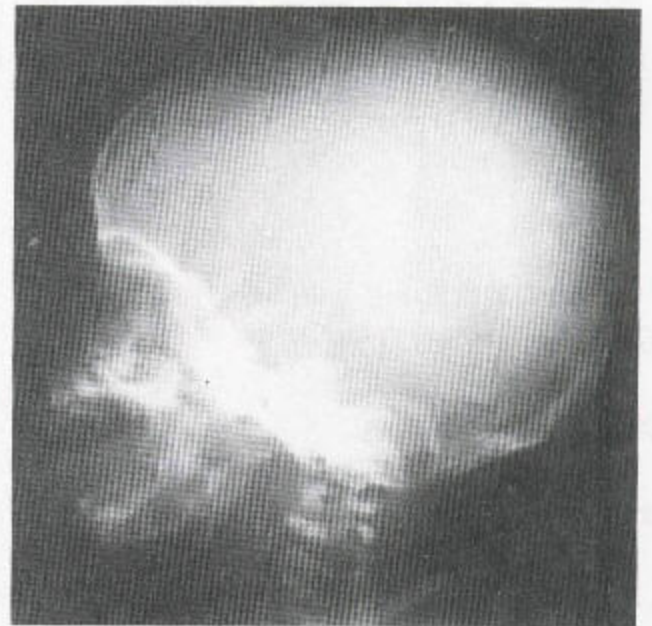


图 1.58 低磷酸酯酶症中的颅骨 颅缝看不到且颅骨穹窿矿化很差。

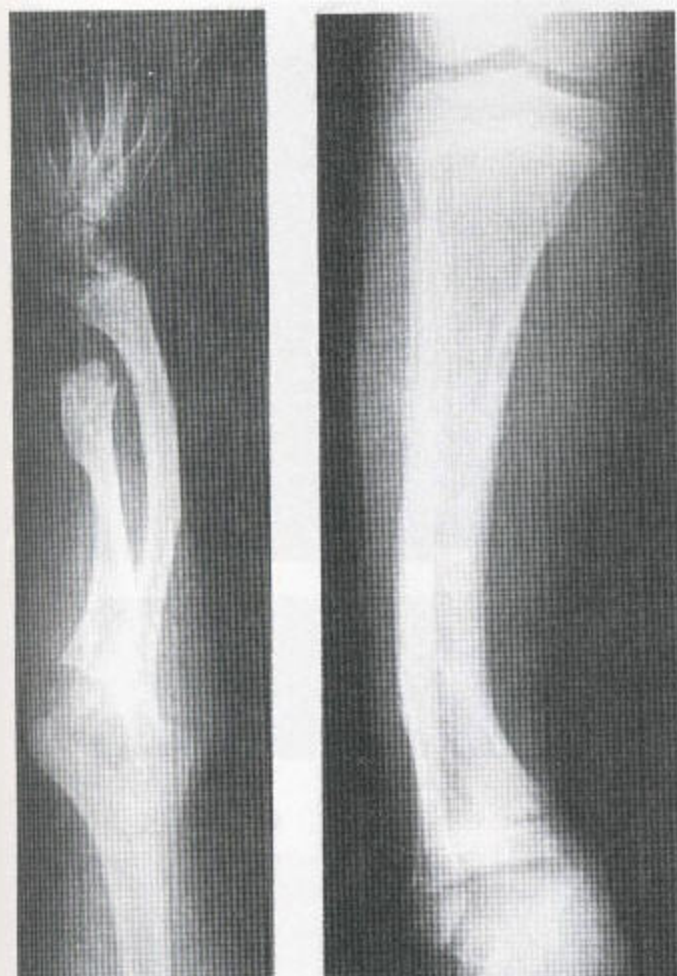


图 1.59 软骨发育异常 不规则的透光条纹从骺板向后扩展进入骨干（亦见于第 7 章，345 页）。

成骨不全中的颅骨去矿化现象伴有宽颅缝及缝间骨（图 1.35）。不出现颅狭小。成骨不全和低磷酸酯酶症中可见到骨折，但在成骨不全中，干骺端的临时钙化带却是整齐的，而且骺有皮质被覆。

3. 内生软骨瘤病（Ollier 氏病）

此病以多种 X 线表现形式而出现。在其中的一种类型中，不规则性钙化的软骨的长条纹形放射透亮岛从临时性钙化带向后分布，干骺端形态变得不规则且增宽（图 1.59）。常同时存在骨变形，尤其是桡、尺骨的远端（发育不全性宽大的尺骨，弯曲而宽大的桡骨）。类似的改变也出现于骨干性续连症（见第 7 章，345 页）。然而，总的来说，骨密度是正常的，骨骺轮廓是很清楚的。

4. 干骺端软骨发育不良（干骺端成骨不全）

这种罕见疾病的最常见的形式是 Schmid 型。干骺端的改变类似于，但又轻于佝偻病中的改变。在儿童期，干骺端呈轻度“八”字形和不规则性（图 1.60）。骨密度正常甚至增高，不出现 Looser 氏带，颅骨正常。

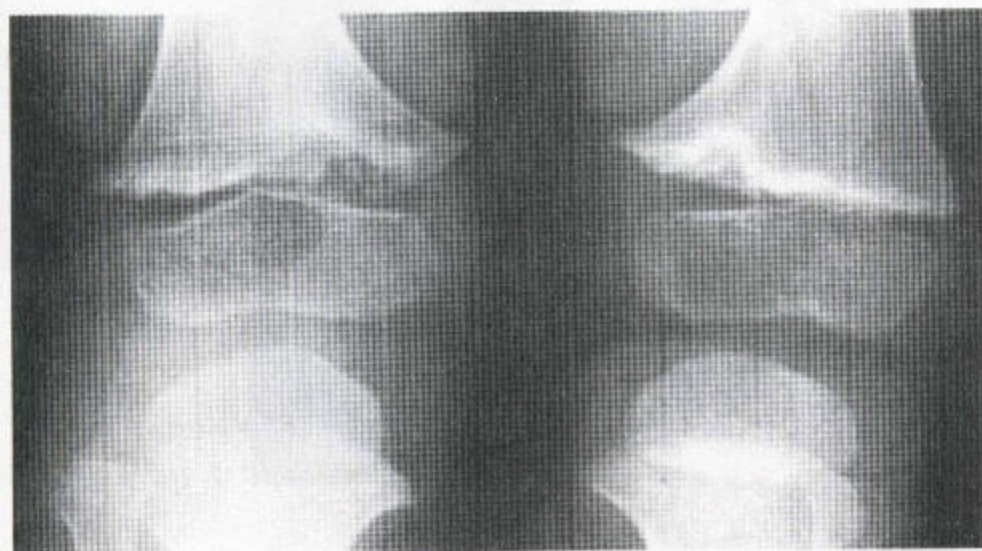


图 1.60 在 Schmid 型干骺端软骨发育不良中，骨密度存在。股骨远端干骺端有轻度不规则性。

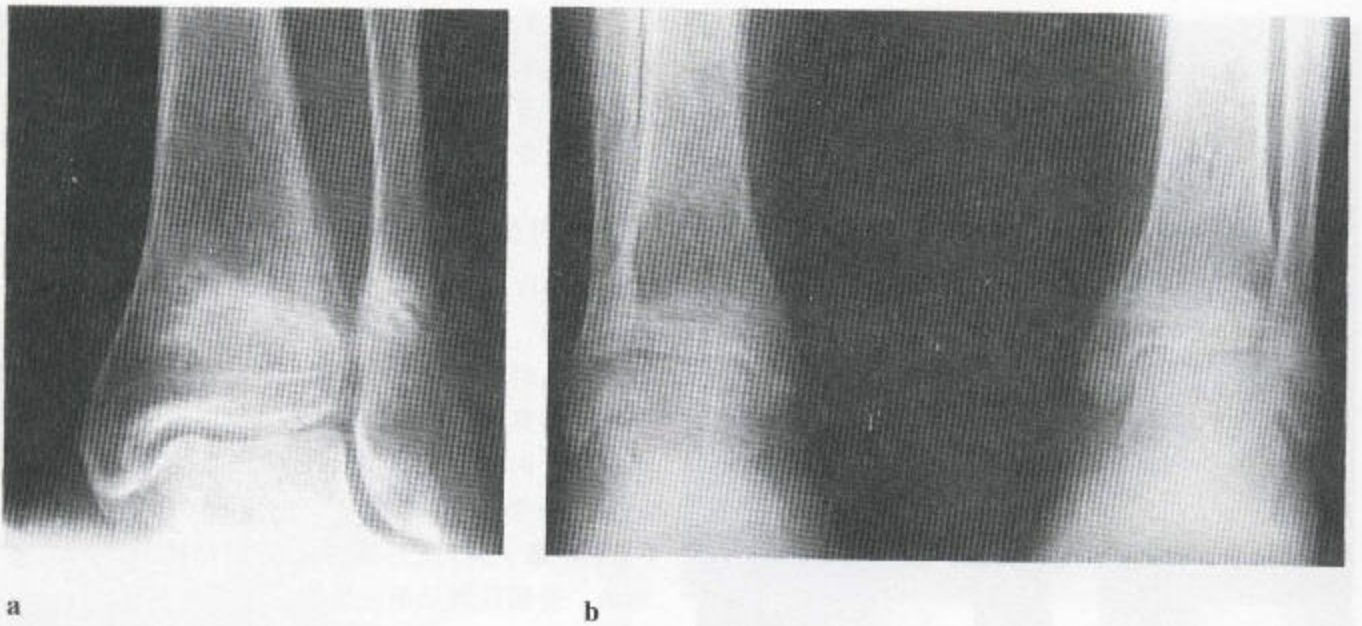


图 1.61 (a) 胫、腓骨远端出现应力性骨折。(b) 骨质软化症中的应力性骨折。

(四) LOOSER 氏带与类似的损害

1. Looser 氏带

这些病变通常分布广泛，且常出现存在于典型部位（图 1.50, 1.51 和 1.54a）。有几种损害类似于 looser 氏带。

2. 应力性骨折

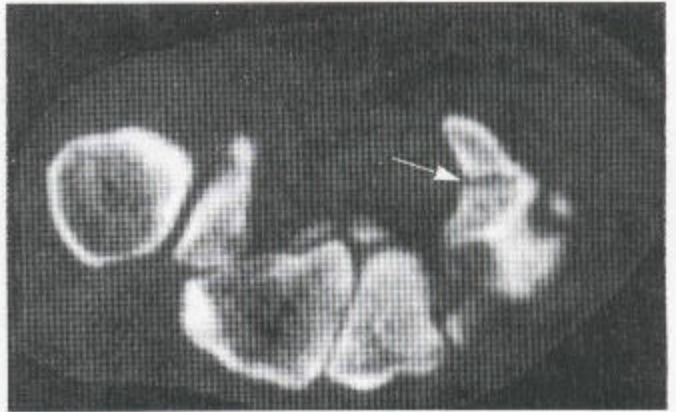
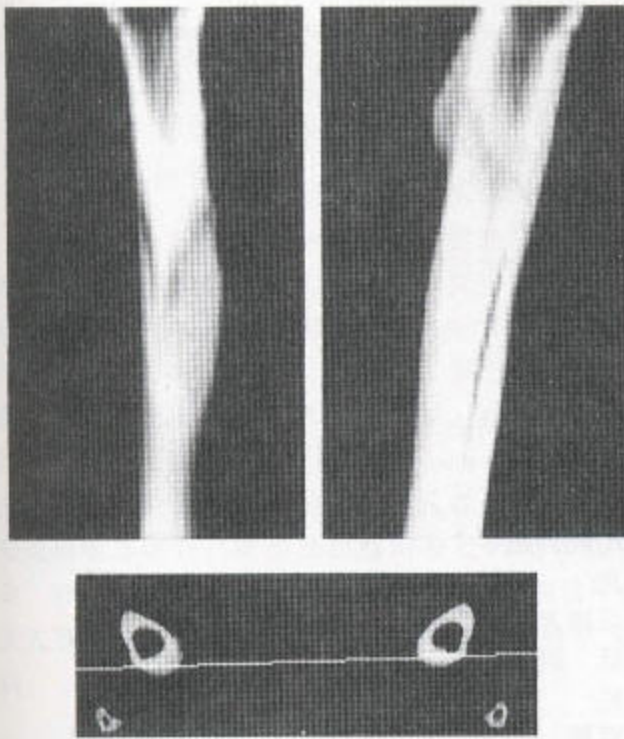
在放射学平片上所显示的应力性骨折，为一些横行带状透光区（骨折），其周围有硬化（骨痂）（图 1.51 d, 1.61, 1.62 和 1.63）。疼痛是其一直表现出来的症状，而其损伤，在平片上能看到之前，只有在同位素骨扫描上才能显现，因为从疼痛发生到骨痂形成之间有一时间间隔（图 1.64）。特殊活动于特殊部位才可引起应力性骨折（图 1.63b；表 1.9）。此种损害常是对称性的，而不是广泛性的。

3. 骨样骨瘤、成骨细胞瘤和髂端脓肿

这三种病可能表现上相似，都有疼痛，均为局灶性的，常有溶骨性损伤和一个中央性透光区。这一区中，钙化可有可无（图 1.65）。病变常常是孤立的，周围有反应性硬化，后者可能明显得使其下的损伤不引人注目（见第 3 章，118 页）。



图 1.62 胫骨中段的应力性骨折——横行透光带与增厚的皮质成直角。



b

图 1.63 (a) 显示一应力性骨折周围新骨形成的冠状平面和矢状平面上的桡骨 CT 重建像。(b) 一个执着的高尔夫球手钩骨的贯穿性应力性骨折(箭头所示处)。此损害是单侧性的。(承蒙 Mr John Ireland, FRCS 的允许)

a



a



b

图 1.64 应力性骨折 (a) 可见到局部性皮质增厚及密度的有增高现象。(b) 放射性同位素骨扫描显示一对应于应力性骨折处的局部性核素摄入增加区域。

表 1.9 活动引起的应力性骨折的定位

| 位置 | 活动 |
|--------------|-----------------|
| 跖骨的籽骨 | 过长时间的站立 |
| 跖骨骨干 | 齐步走, 地上跺脚 |
| | 过长时间的站立 |
| | 芭蕾舞 |
| | 踝囊炎切除术后 |
| 舟状骨 | 齐步走 |
| | 长距离奔跑 |
| 跟骨 | 跳跃、跳伞 |
| | 过长时间的站立 |
| | 近期固定术 |
| 胫骨——中段和远段骨干 | 芭蕾舞 |
| | 长距离奔跑 |
| 胫骨——近端骨干(儿童) | 奔跑 |
| 腓骨——远端骨干 | 长距离奔跑 |
| 腓骨——近端骨干 | 跳跃、跳伞 |
| 髌骨 | 跳栏 |
| 股骨——骨干 | 芭蕾舞 |
| | 长距离奔跑 |
| 股骨——颈部 | 芭蕾舞 |
| | 齐步走 |
| | 长距离奔跑 |
| | 体操运动, 体育活动 |
| 骨盆——闭孔环 | 弯腰 |
| | 玩滚木球 |
| | 体操运动, 体育活动 |
| 腰椎(关节间部) | 芭蕾舞 |
| | 提重物 |
| | 擦洗楼层 |
| 下颈段和上胸段的棘突 | 铲土 |
| 肋骨 | 提重包 |
| | 打高尔夫球 |
| | 咳嗽 |
| 锁骨 | 颈根部切开术后 |
| 肩胛骨的喙突 | 伏射 |
| 肱骨——远端骨干 | 掷球 |
| 尺骨——冠突 | 投球 |
| 尺骨——骨干 | 叉草投掷活 |
| | 推轮椅 |
| 钩骨的钩* | 握高尔夫球棒、网球拍和棒球拍等 |

* 理性推测性应力性骨折

经许可, 改编自 Daffner RH, Stress fractures, Skeletal Radiol (1978) 2: 221—9。

(五) 其他形式的骨质疏松症

1. 性-联性低磷酸酯酶血症性佝偻病和骨质疏松症

在抗维生素 D 的这种情况下，婴幼儿期的佝偻病和成人的骨质疏松症，其改变都伴有显著的长骨弓形变（下肢尤甚）和骨密度增高。后者随着年龄的增高还会愈加明显（图 1.49a, b）。其已弯曲、致密的长骨，宽度增大，皮质显著增厚。在成人，上述改变与那些提示强直性脊椎炎或 Reiter 氏综合症等血清阴性脊椎关节炎的改变共存。后者有骶髂关节不规则和明显融合，椎旁及肌腱附着处钙化（见第 8 章，379 页）。病人有低磷酸盐血症和高磷酸盐尿症。无关节侵蚀，骨致密而弯曲，后者可排除脊椎关节病。

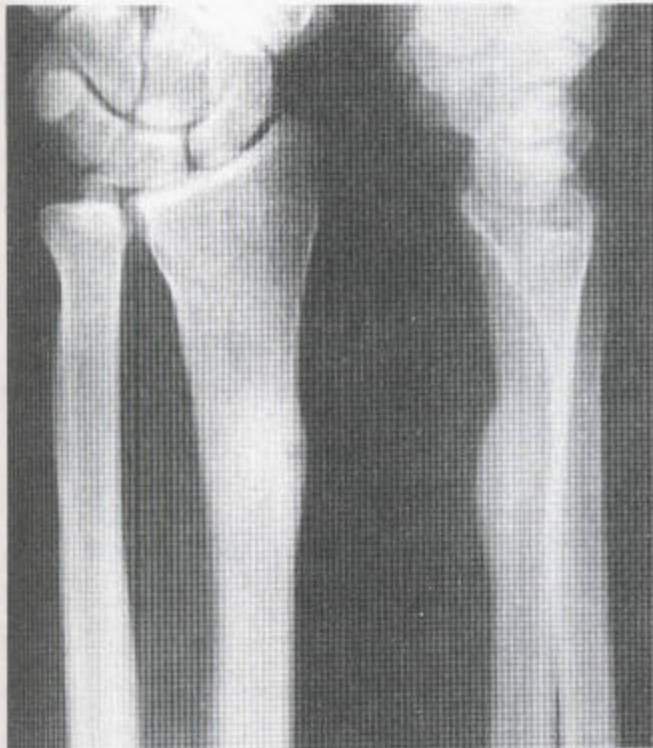


图 1.65 有骨膜新骨和皮层“堆起”现象合并含骨化的放射透光区。这些表现典型的见于皮质类骨性骨瘤。

2. 肿瘤性佝偻病与骨质疏松症

以这两种病为表现的病人也都具有低磷酸盐血症和高磷酸盐尿症，但没有骨弯曲或骨硬化。这些改变是由一些骨和软组织的肿瘤引起的。这些肿瘤分泌一种抑制肾小管吸收磷酸盐的激素。这些肿瘤包括血管外皮细胞瘤（常位于髓窦）（图 1.66）、纤维性结构不良、神经纤维瘤病、巨细胞瘤和肢骨纹状肥大（图 1.67），甚至还包括骨肉瘤。在有特征性生化改变的病人中，骨扫描将会显示骨质疏松性改变的典型分布，还可能证明其肿瘤。而其 X 线改变却不易与佝偻病或骨质疏松症的所见相区分。为了治疗有效，此种肿瘤必须全部切除之。

三、甲状旁腺机能亢进症

大多数甲状旁腺机能亢进症病例都是由一种孤

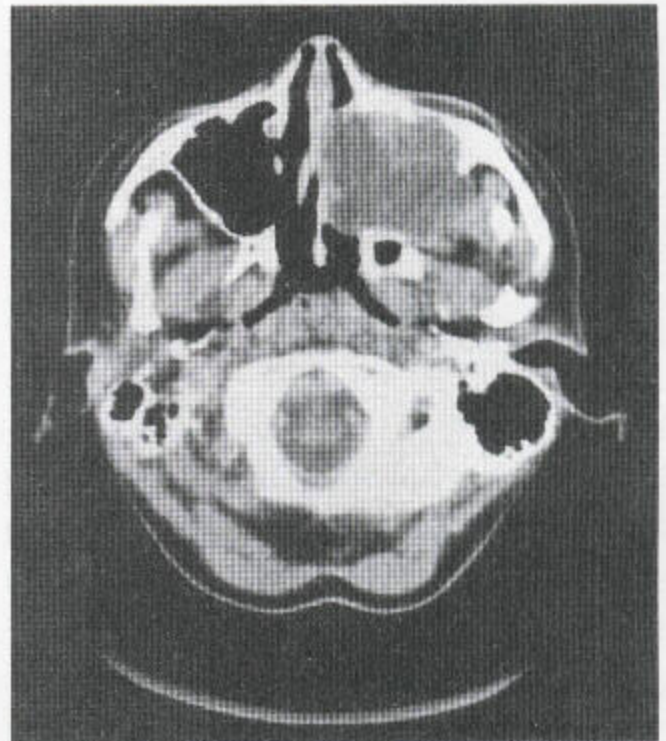
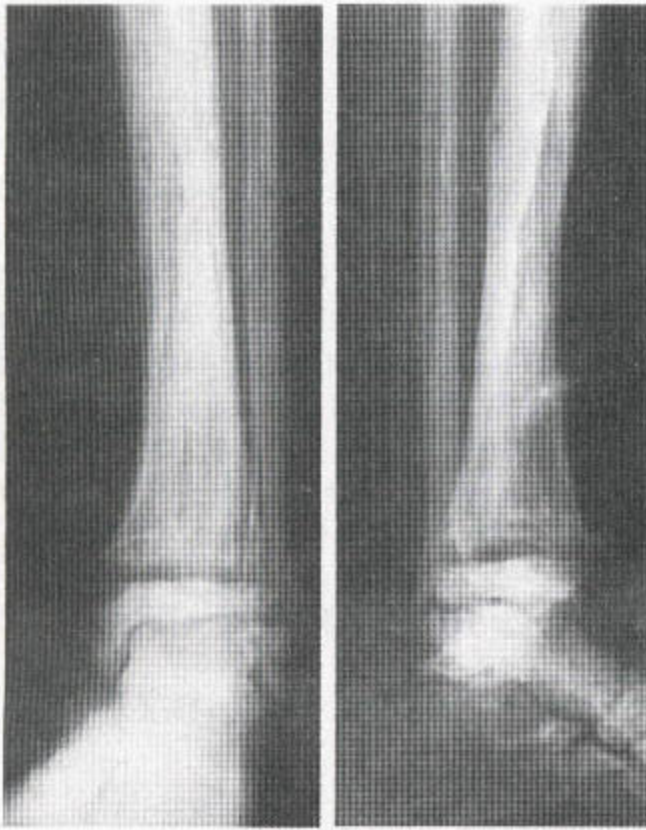


图 1.66 窦的血管外皮细胞瘤（与图 1.50 为同一病人）。——巨大软组织块侵蚀左侧窦，破坏窦壁，蔓延进颞下窝及鼻通道。



a

b

图 1.67 肢骨纹状肥大和肿瘤性佝偻病
 肢、距骨处生长板增宽伴硬化区（见第 2 章，87
 页）（经 Dr.S Lee 许可）。

立的、功能性甲状腺腺瘤引起的。此病典型地发生于中老年中那些可能已有骨质减少的女性。甲状腺激素，如少量长期给予，据说会出现合成代谢的效应，而大剂量短期给予时则会提高分解代谢的效应。其分解代谢包括在甲状腺激素刺激下破骨细胞和骨细胞对骨质的吸收。

（一）甲状腺机能亢进症的放射学表现

1. 去矿化作用

总的说来，甲状腺机能亢进症中最常见的 X 线表现就是骨质减少，但遗憾的是，这一点却没有特异性。此外，此病的发生常有一个绝经后或老年性骨质疏松症的背景。在此种病例中，即使给予很好的治疗之后，骨也不再会恢复到正常的密度。

2. 骨膜下骨质吸收

这一改变，对甲状腺机能亢进症来说，几乎有示病性，而且，不可避免地会出现于又有骨病的甲状腺机能亢进症患者。它最早以其最明显的形式出现于第二、三指骨中节的桡侧面（图 1.68）。由于雪茄烟形状的 Haversian 氏管的扩大，皮质失去清晰轮廓，且密度降低，正如在反射性交感神经性营养不良综合征（RSDS）中那样。外面出现针状体，远端指丛变为侵蚀状（图 1.69）。接着出现骨膜下骨吸收现象。后者最常见于桡骨近端干骺端的内侧，沿桡、尺骨骨干，肩锁关节周围（图 1.71）以及骨盆周围的肌腱附着处。髂嵴、髂棘、坐骨均被侵蚀，就象强直性脊椎炎中那样（图 1.72）。甚至由于关节下的骨折术，髋关节都有可能受到侵蚀。据报道，极偶然的情况下，连脊柱旁及椎间盘周围亦可见到新骨形成（见第 8 章，360 页）。

上位肋骨的上缘也受侵蚀（图 1.71）。此征象也见于伴发废用性肌消瘦的一些疾病（表 1.10），但些疾病中骨的皮质却是整齐的。

在甲状腺机能亢进症中，颅骨的改变曾特别常见于那些已有骨改变的病例中。伴骨病的病例中约 50% 只有颅骨的改变。目前，在英国，颅骨改变的发生率较低。

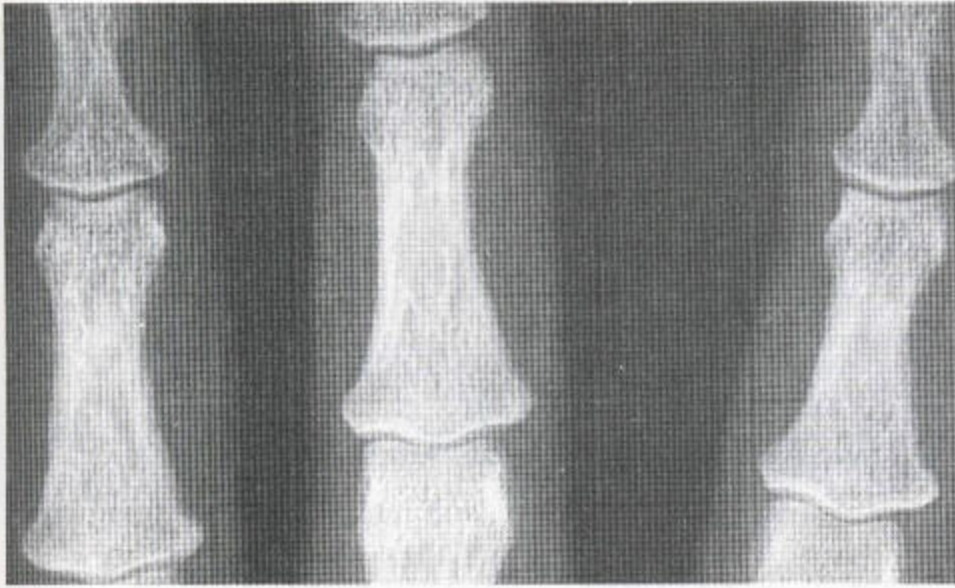


图 1.68 这例甲状旁腺机能亢进症病人有骨膜下骨质吸收。尤其是中节指骨的桡侧面。

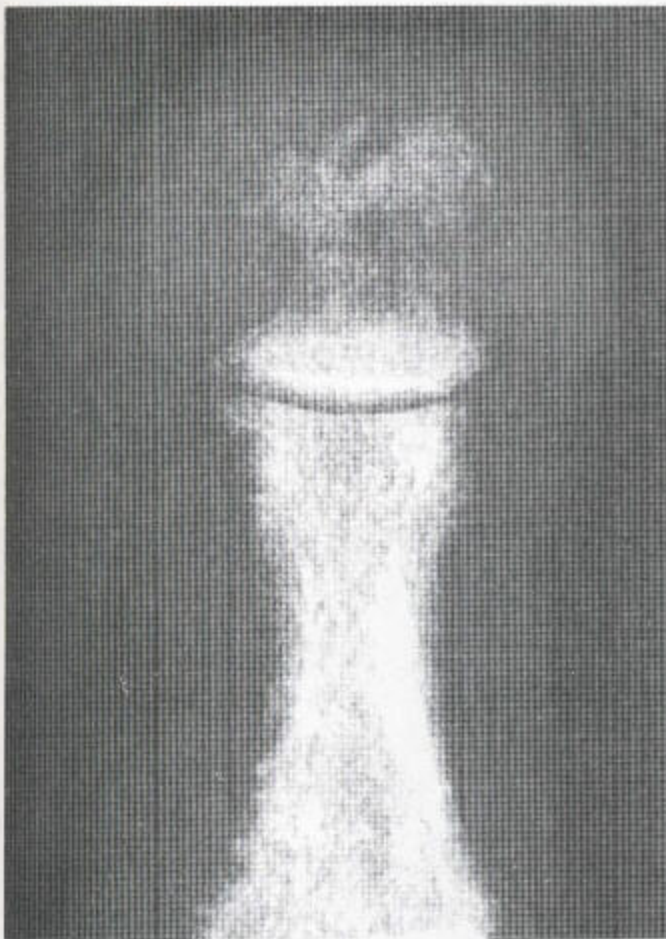


图 1.69 甲状旁腺机能亢进症 这张放大的 X 线图像显示远端指骨的骨质被吸收，并伴有假性杵状变。皮质已被骨膜下和骨内膜的骨吸收过程所吸收。

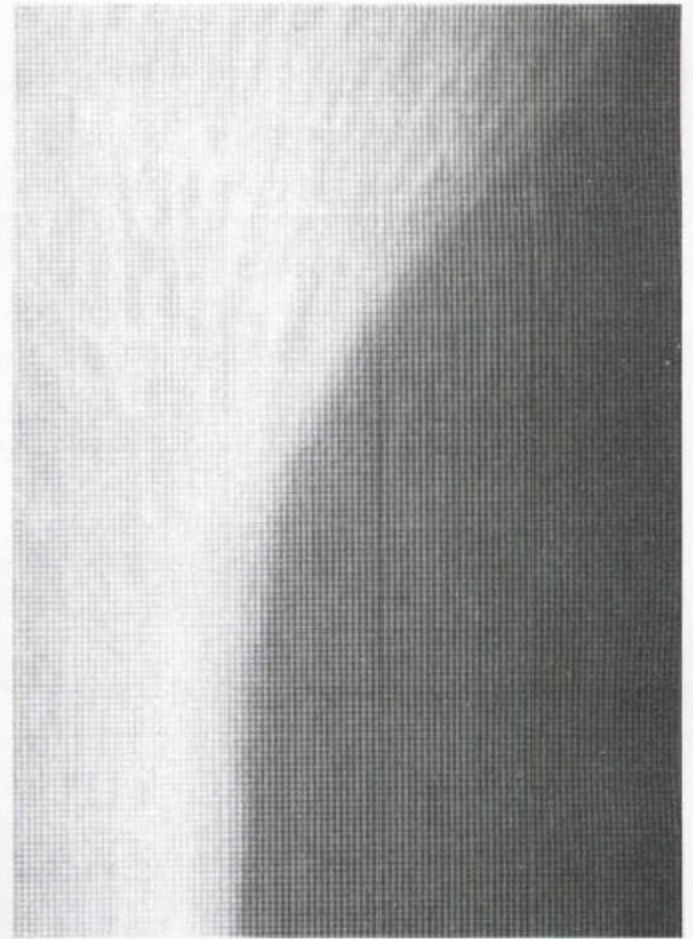


图 1.70 此例甲状旁腺机能亢进症病人胫骨近端干骺端内侧的反质被吸收。

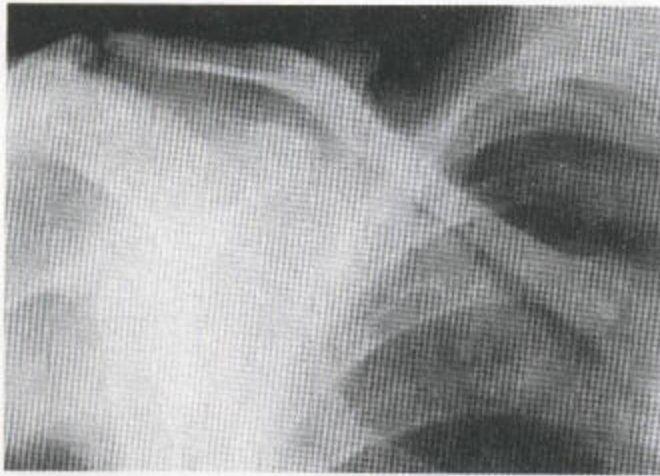


图 1.71 甲状旁腺机能亢进症 肩锁关节周围、锁骨内端下缘和肋骨上缘都有骨质吸收。



图 1.72 甲状旁腺机能亢进症 髂嵴处和髋髌关节周围均发生侵蚀现象。

表 1.10 肋骨上缘受侵蚀的原因

| | |
|--|------------|
| 甲状旁腺机能亢进 (伴骨膜下骨质吸收) | |
| <ul style="list-style-type: none"> 类风湿性关节炎 其他胶原性疾病 脊髓灰质炎 老年性废用性肌消瘦 | } 无骨膜下骨质吸收 |

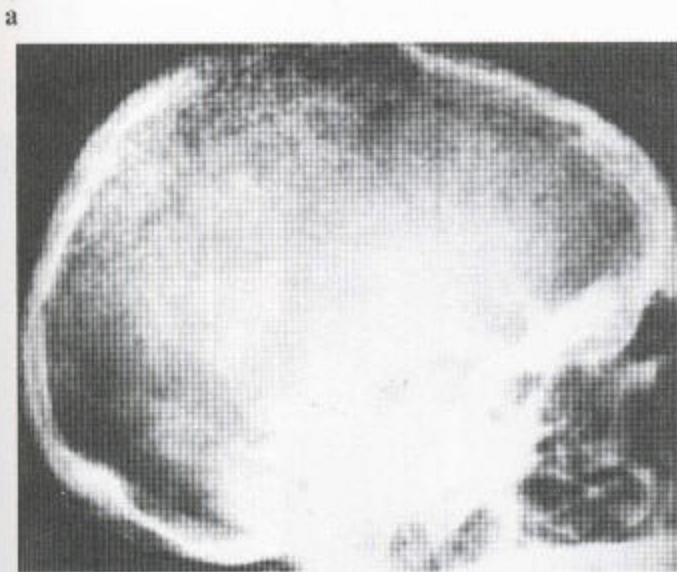
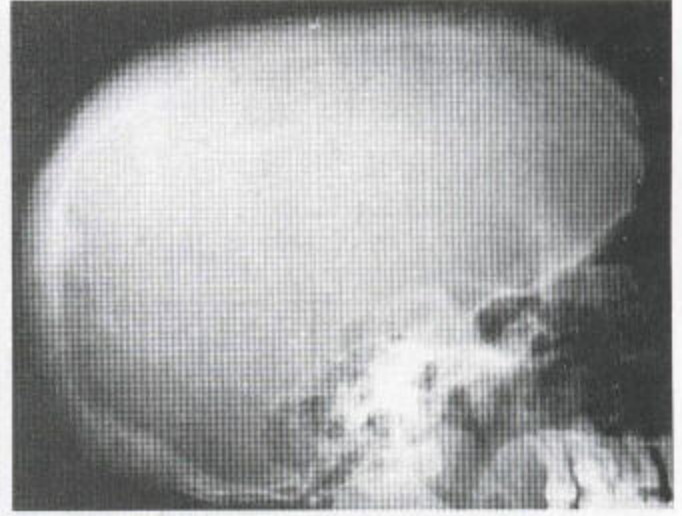
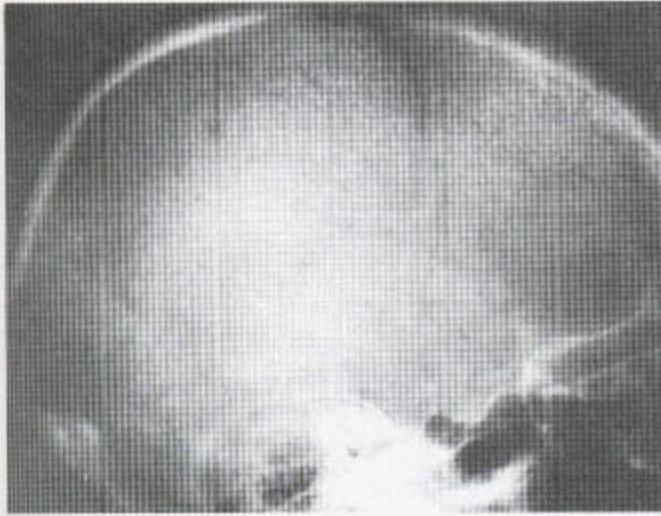
颅骨的改变包括：

1. 广泛性分布的灶性溶骨区，形成一种边界不清的胡椒罐样外观 (图 1.73a)
2. 骨板及脑膜沟纹的边界不清，呈现一种“假性 Paget 氏”外观 (图 1.73b)。
3. 原发性甲状旁腺机能亢进症中，也许由于纤维组织钙化而出现的骨质硬化。在原发性疾病中，颅骨外密度增高现象不常见 (图 1.73c)。

必须将此病的单纯溶骨性的或硬化-溶骨混合性的形式跟恶性转移性疾病或骨髓瘤区别开来，因为这两组情况都可能伴有血钙水平增高现象。在甲

状旁腺机能亢进症中有颅骨改变的病人必然会有骨膜下骨质吸收过程中手的改变，而这些改变在恶性疾病中却没有。同位素骨扫描检查对上述两组情况都是必不可少的。对于更深一步的损害，还应做 X 线检查。

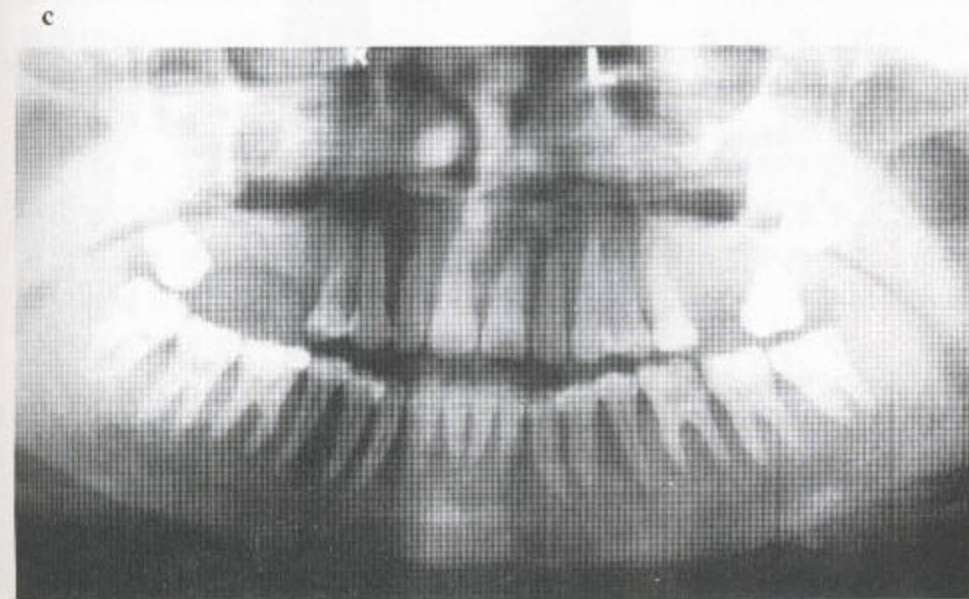
骨膜下骨质吸收现象还可见于颌骨，表现为颌骨外板消失，后者是牙齿周围牙槽的一层坚硬的皮质层 (图 1.74)。然而这种表现不如指骨改变那么常见。颌骨外板消失现象还可与溶骨性感染、嗜伊红性肉芽肿、牙囊肿、转移性疾病和成釉细胞瘤以及与 Paget 氏病、牙骨质瘤等硬化性损害一起发生。



b

图 1.73 甲状旁腺机能亢进症中的颅骨

(a) 点状透光区使颅骨呈胡椒罐样外观。脑膜血管沟由于局部性骨吸收而界限不清。(b) 在这一病例，颅骨穹窿部真正增厚，骨板差消失，于是产生一种假性 Paget 氏外观。(c) 此例中有骨溶解与硬化的混合存在



c

图 1.74 此例甲状旁腺机能亢进症病人显示下颌骨牙列周围有硬膜层吸收。此外，右上尖牙根周围有一囊肿存在。

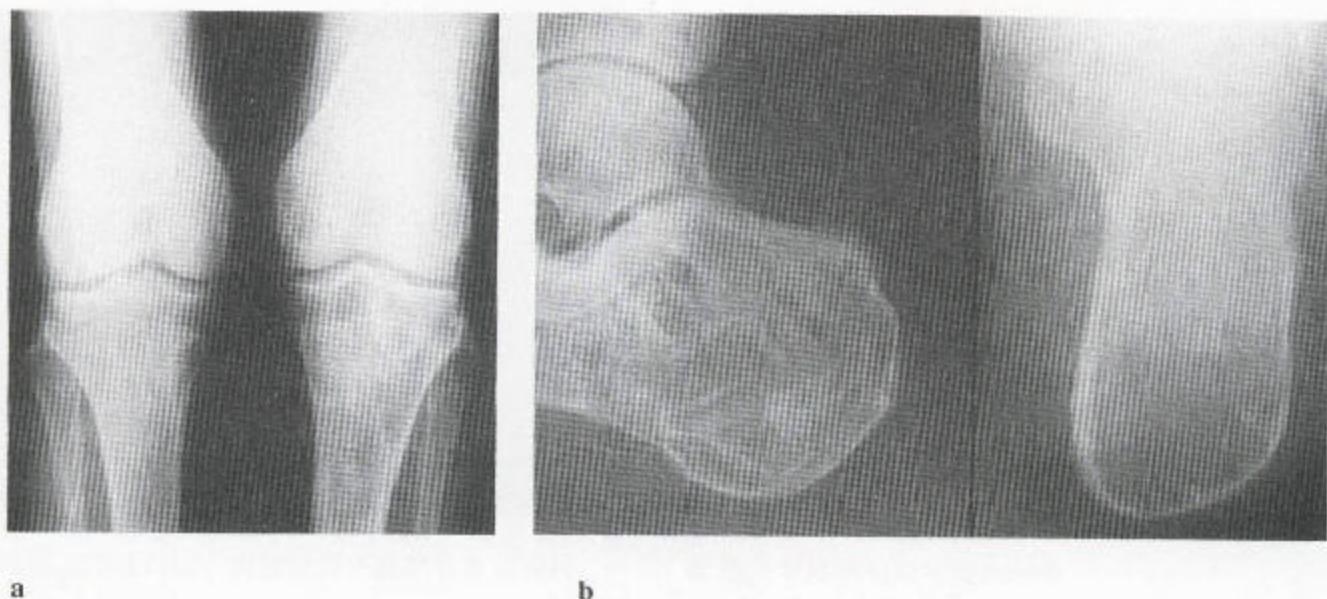


图 1.75 (a) 甲状腺机能亢进症中的多发性棕色瘤，为双侧性的，见于关节下和干骺端。还有软骨钙质沉着。(b) 跟骨可见一巨大的棕色瘤。

3. 棕色瘤

棕色瘤与破骨细胞活动过度活跃有关，通常是多发性的，皮层被覆通常完好（图 1.75）。其损害可能在关节下或者在骨干。多发、境界清楚、膨胀不明显、内无钙化斑点的溶骨性损害现象，总可提示甲状腺机能亢进症存在的可能。同样的损害虽然也可见于纤维性结构不良（图 1.76），但在后者上述损害却趋向于单侧分布，且不伴有骨膜下骨质吸收。嗜伊红性肉芽肿，虽也可引发多发性溶骨性损害，但当病人年龄超过 35 岁时则不应考虑此诊断。纤维性结构不良，虽可发生于任何年龄段，但其损害却随年龄增加而倾向于钙化。

治疗后，甲状腺机能亢进症中的溶骨性损害区可能变得致密或溶骨区存留而仅边缘密度增高（图 1.77 和图 1.78）。其囊样损害区有发生病理性骨折的可能。在没有骨膜下骨质吸收的情况下，不会发生棕色瘤。

现在，原发性甲状腺机能亢进并非骨病的重要原因。目前，该病通常是在常规性筛查中由生物化学检查诊断出来的，病人可能没有任何骨改变。如果病人有骨改变的话，也是其指骨处有骨膜下骨质吸收，后者用放大显像或放大镜看得最清。对具有提示性生物化学改变的病例，手部 X 线总是必不可少的检查。



图 1.76 此例多骨性的纤维性结构不良病人的胫、腓骨上段出现了一些膨胀性损害。骨皮质存在，但薄而锋利。损害播散广，贯串两根长骨，而且，在有些位置呈典型的纤维性结构不良的毛玻璃样外观。骨的轮廓，尤其是未受损区域的皮质的轮廓，比起通常出现某一程度去矿化和皮质受侵蚀的甲状腺机能亢进症的来说正常得多。此病趋向于单侧分布。

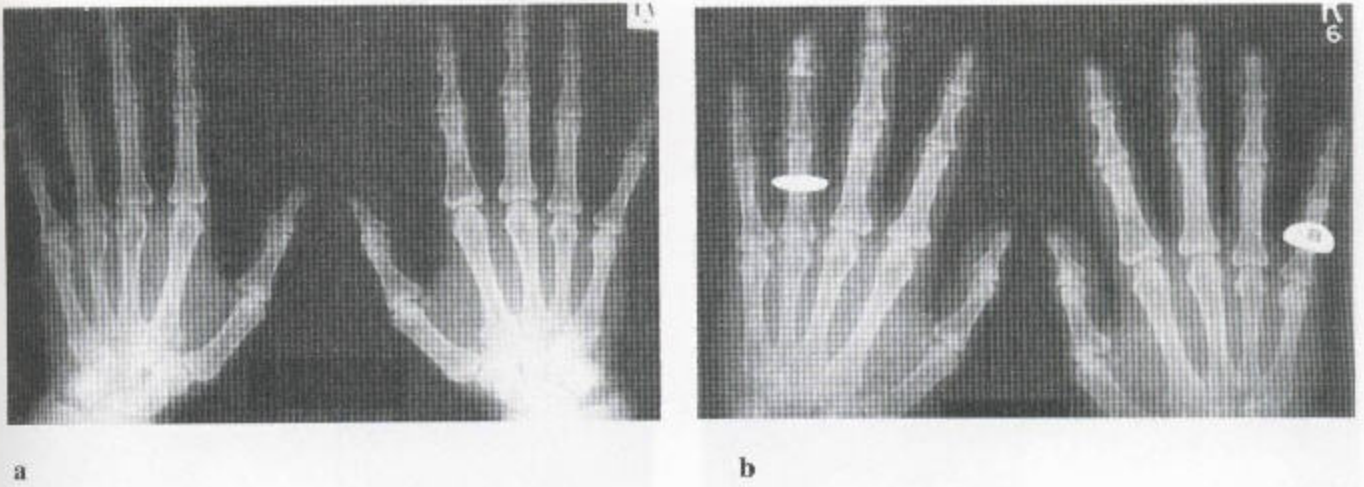


图 1.77 甲状旁腺机能亢进症 (a) 最初的 X 线片显示左侧环指远节指骨及右侧食指近节指骨内各有一棕色瘤。(b) 甲状旁腺切除术后, 左手病灶经硬化而愈, 而右边的病灶边缘变致密。

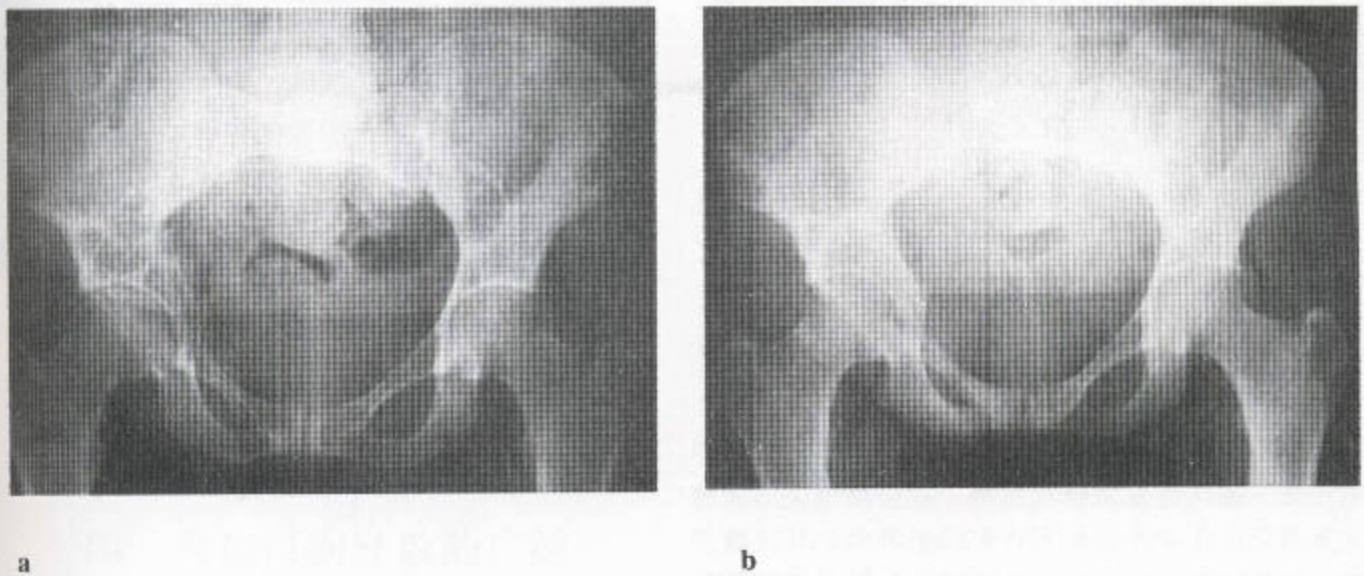


图 1.78 甲状旁腺机能亢进症 (a) 这是 Dent 教授的病人, 其最早的 X 线片显示有多发性棕色瘤, 犯及左侧髂骨翼、两侧耻骨及右侧髌骨下部和坐骨。(b) 术后右侧病灶已经硬化而痊愈, 同时左侧的也已缩小、轮廓较清晰。

对甲状旁腺机能亢进症来说, 同位素骨扫描能显示肿瘤性损害, 而腹部 X 线或超声检查却能显示肾脏钙化。

4. 软骨钙质沉着病

钙化, 特别是腕关节和膝关节内的半月板处的钙化以及别处关节软骨的钙化, 在老年人群中, 作

为老化的一部分而出现。在许多关节都有软骨钙质沉着现象, 年龄 55 岁与不及 55 岁的病人中应排除甲状旁腺机能亢进症 (图 1.79) (亦见于第 9 章, 437 页)。焦磷酸钙二水合物 (CPPD) 结晶沉积病及痛风也都引起钙化, 也都可能致痛 (见于第 9 章, 表 9.2, 437 页)。但痛风伴有大的侵蚀和软组织肿胀, 而骨密度, 总的来说, 通常尚存。



图 1.79 甲状旁腺机能亢进症中的软骨钙质沉着病。关节及半月板软骨均受累。



图 1.80 甲状旁腺机能亢进症 有远端指骨丛的骨质吸收伴关节周围侵蚀。亦见沿中节指骨干的骨膜下骨质吸收。

5. 关节侵蚀

在甲状旁腺机能亢进症中，由于关节下区域中有皮质下破坏性骨质吸收过程，故会出现关节受侵蚀的改变。在骨密度全面丧失的患者中，其关节损害，边界模糊，发生于髋膝关节、肩锁关节以及耻骨联合。腕关节、掌指关节及跖趾关节尤其受累，其表现类似于类风湿性关节炎中之表现，但总是发生于有骨膜下骨质吸收的情况下（图 1.80）。

(二) 继发性甲状旁腺机能亢进症

甲状旁腺机能亢进症亦可见于先有骨质软化症的患者。在这些患者中，甲状旁腺的增殖代偿着高血磷和低血钙的水平。

(三) 肾性骨营养不良

此术语讲的是慢性肾功能不全病人中骨的改变。其骨质软化症或佝偻病的有关改变源于有病的肾脏，

后者不能羟化 25-羟维生素 D₃，继而发生继发性甲状旁腺机能亢进，后者有一些差异，可能由于甲状旁腺激素的合成代谢效应所致（见第 2 章，99 页）。长骨骨干表面的骨膜炎，一般不存在于原发性甲状旁腺机能亢进症，但却出现于肾性骨营养不良（图 1.81）。棕色瘤，破骨细胞聚集及软骨钙质沉着病都少见于肾性骨营养不良。内脏的、关节周围的和血管的软组织钙化现象，在肾性骨营养不良中比在原发性甲状旁腺机能亢进症中多见（亦见于第 9 章，445 页）。

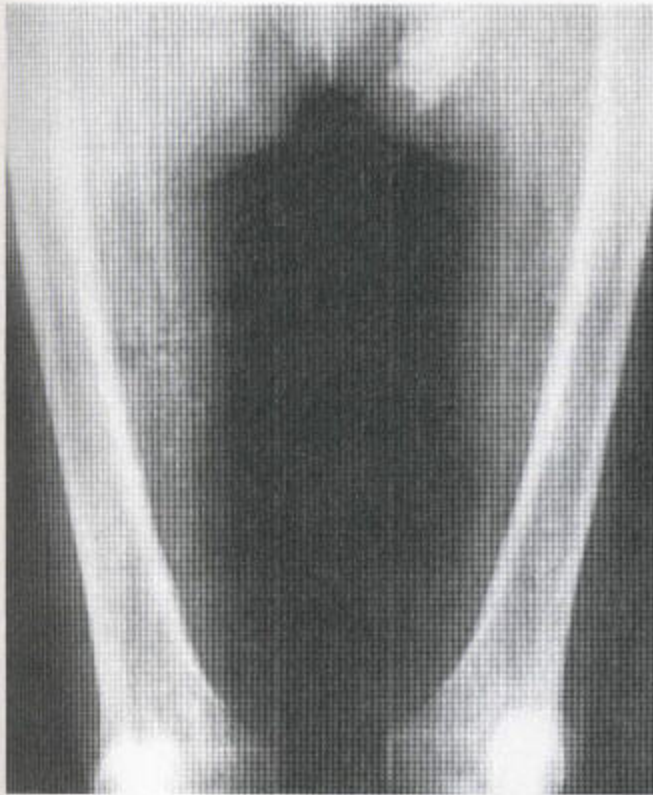


图 1.81 骨膜炎少见于原发性甲状旁腺机能亢进症，但于肾性骨营养不良中却又确实会发生。此例骨营养不良病人还有明显的血管钙化和软组织钙化。



图 1.82 兼有地中海贫血的镰形细胞病 其综合效应是骨梗死的一种表现，不伴有显著的骨膨大。证明有骨膜炎。有一陈旧性骨皮质梗死，表现为一种颇广泛性内裂性皮层。其已死亡的陈旧性皮质很致密。右侧髋部还有脓毒性关节炎的征象。此关节间隙狭窄，并有骨质破坏。

四、骨髓浸润导致的广泛播散性骨质疏松

(一) 镰形细胞病和地中海贫血

这两种病均属溶血性贫血，身体则通过骨髓增生对这两种贫血起应答效应。其增生的程度有赖于此病的严重程度。镰形细胞病发生于非洲人血统的病人，而地中海贫血则发生于地中海地区血统的病人。由于混血的原因，有些病人既有镰形细胞病又有地中海贫血，但在放射学特征方面，却似乎以镰形细胞病为主（图 1.82）。地中海贫血的改变主要在身体含红髓的区域。在严重的地中海贫血中，整个骨骼可能都受到累及，还可能有髓外造血（图

1.83），伴胸部和腹部软组织块，脾脏也肿大。能引起更严重贫血的地中海贫血可能具有最明显的骨骼改变。在镰形细胞病、地中海贫血和 Gaucher 氏病中，骨髓增生引起髓质小梁结构的消失和骨皮质的变薄。据说，Gaucher 氏病在欧洲裔的犹太人中较为常见。承重性骨小梁，数目减少，但变得突出。特别是在地中海贫血中，骨髓增生导致骨骼的膨胀。颅骨的改变包括穹窿骨增厚，枕底和鳞状颞骨幸免。造血性骨髓使面部的一些窦发生管腔闭合（唯筛窦幸免），据说是由于局部缺少骨髓。地中海贫血中的发根样表现并发有额骨圆凸（图 1.84）。椎骨和肋骨由于骨髓增生而膨大（图 1.85 及图 1.86）。全身性恶性浸润不会导致骨膨大。在地中海贫血中，椎体的膨大可能并发多水平的塌陷，常为鳃型的。长骨

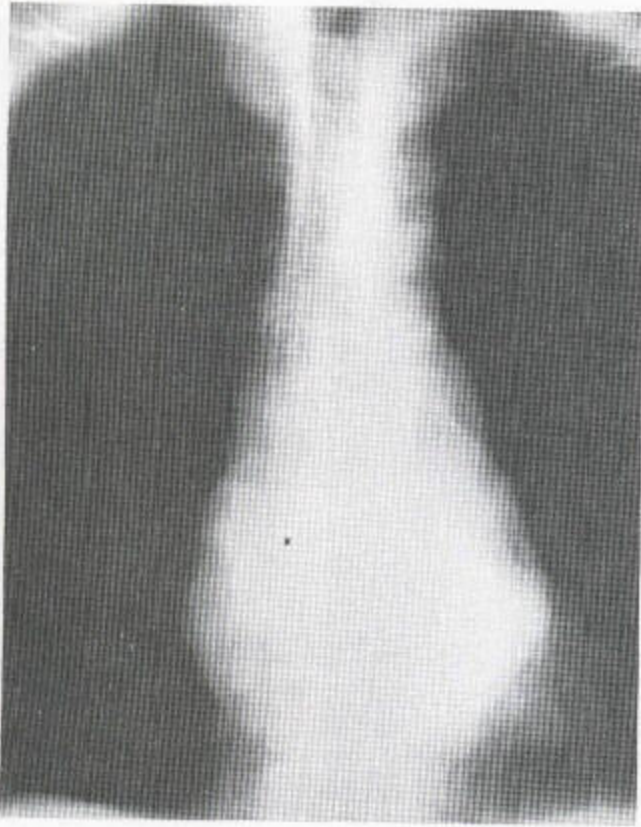


图 1.83 在地中海贫血中，髓外造血引起一个脊柱旁软组织肿块。椎体膨大并脱矿，皮质变薄。还有髓质骨小梁丧失。

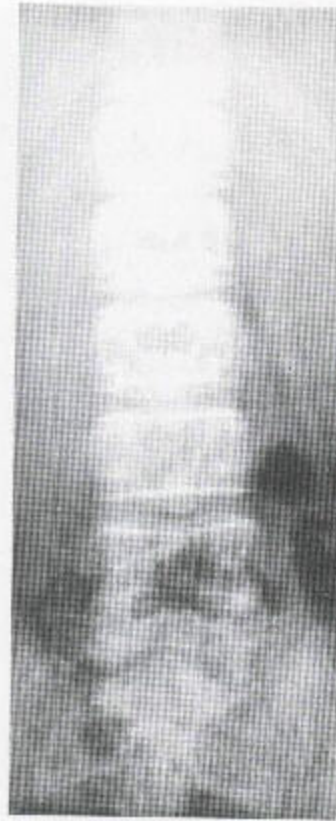
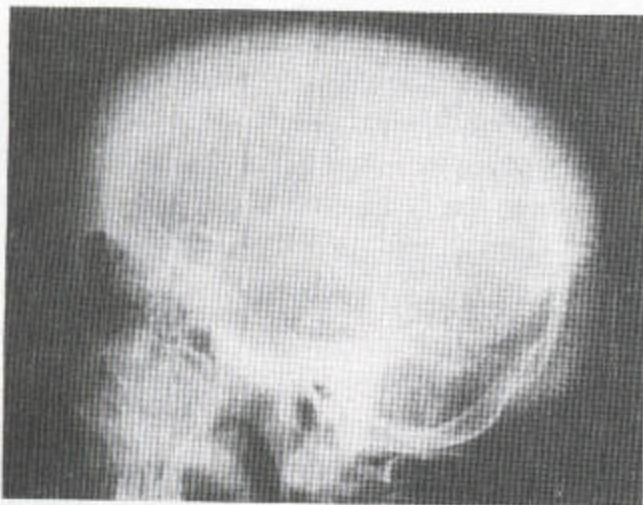
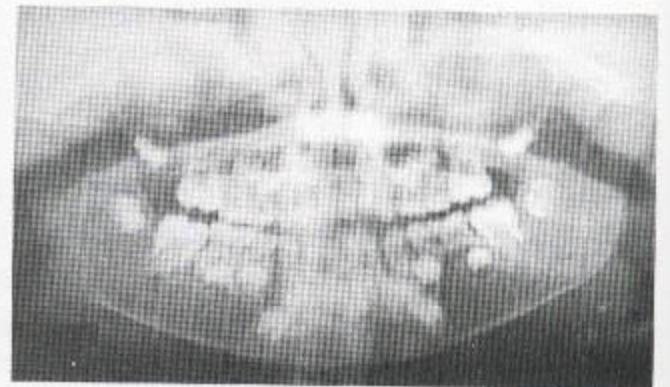


图 1.85 地中海贫血 此例是希腊塞浦路斯血统病人的腰段脊柱。骨密度降低十分明显，骨皮质也变薄。椎体冠状面扩大，但却表现为早期压缩性改变，例如在腰₄。残余骨小梁十分明显，外观不象血管瘤的所见。

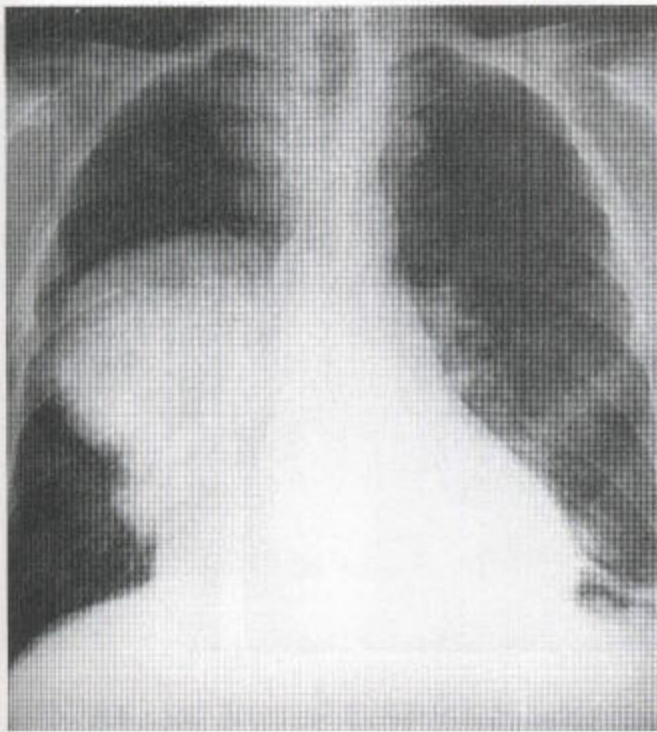


a



b

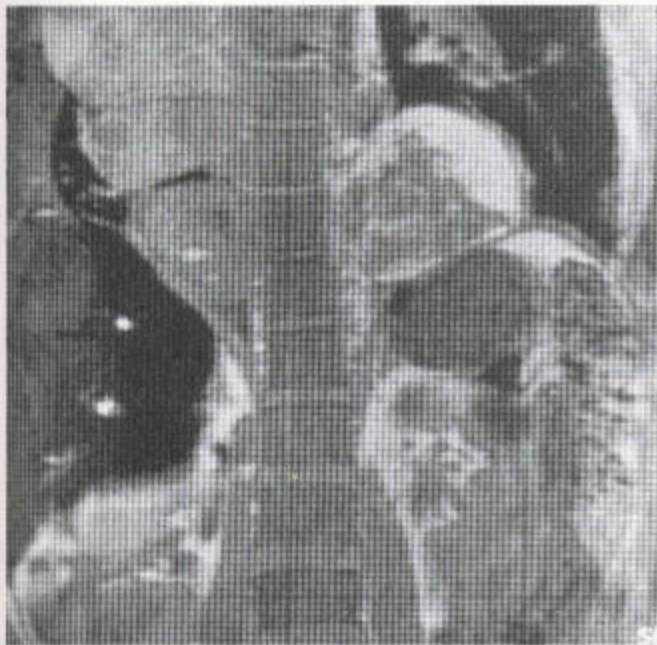
图 1.84 地中海贫血 (a) 颅骨显示发根状外观，后者泛及整个穹窿，但枕底除外。上颌窦被小梁骨闭塞，蝶骨也见类似改变。然而，鳞状颞骨则显示只有骨密度减低。(b) 下颌骨受到类似影响。



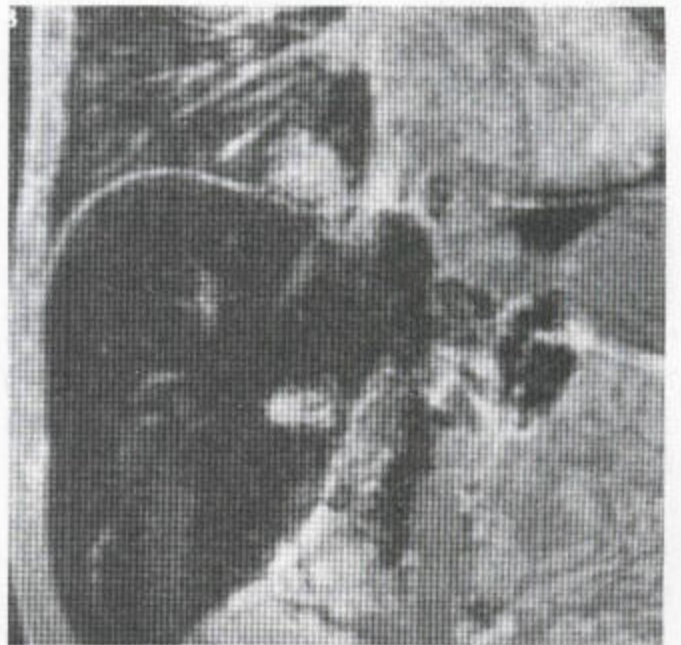
a



b



c



d

图 1.86 地中海贫血伴髓外造血 另一例希腊塞浦路斯种族血统病人。(a) 胸部 X 线显示脊柱旁有一巨大的纵隔旁占位病变。骨骼异常膨大，皮质变薄，松质内小梁结构减少。这些改变均与地中海贫血的诊断一致。(b) 侧位像证实上述软组织块位置偏后，边界清晰但不分叶。(c) MR 冠状位 T_1 加权序列显示右侧有多叶性腺体增生。(d) 胸部脊柱旁的边些肿块连接并包绕着胸部椎体，低信号表明肝脏内有铁质沉积。



图 1.87 此例地中海贫血患者掌骨内有骨小管发育不良伴骨干显著膨大。骨皮质变薄，松质骨小梁减少。滋养孔增大，尤其是在中节指骨。

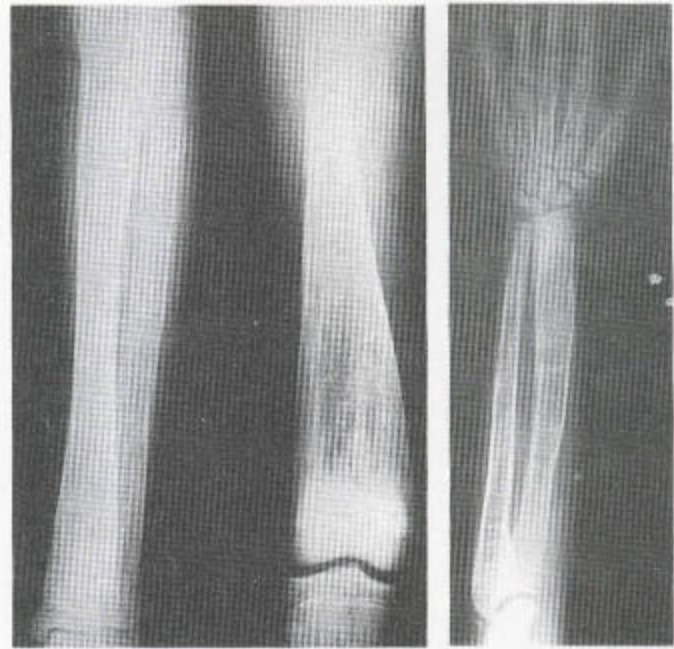


图 1.88 地中海贫血 管状长骨膨大，干骺端尤甚，已引起锥形瓶样外观。骨皮质变薄，松质骨小梁结构缺乏。可能由于骨髓增生之故，腓骨膨大，其外侧面皮质已被攻破，已引起发根样外观。

的膨大过程使疏松性掌骨、跖骨和指（趾）骨均呈矩形（图 1.87），使一些粗大长骨的末端出现锥形瓶样外观（图 1.88）（见于第 5 章，表 5.4，299 页和第 7 章，348 页）。肋骨有膨大和皮质变薄现象，再加上局部循环量增加的原因，故还会并发肋骨下缘的切迹样变（图 1.89；表 1.11）。

在地中海贫血中，还会见到心力衰竭和心脏扩大现象。肝脏肿大时，由于溶血会继发肝内铁质沉积量增加，故可能显示密度增高，尤其是在 CT 扫描上。用寻找骨髓的同位素还可显示有功能的骨髓增生区域。

骨髓肥大是地中海贫血的一种主要的放射学征象。然而，镰形细胞病则以梗塞为其主要特征。在后者，由于骨髓肥大并不象地中海贫血的那么显著，故骨膨大现象并不突出，甚至缺如。由骨髓膨大导致的任何一种骨质疏松，都会被导致骨质硬化的广泛播散性梗死所掩盖。



图 1.89 此例地中海贫血病人由于局部血管结构增多而出现肋骨切迹变。

表 1.11 引起肋骨下缘切迹样变的原因

| | |
|--|--|
| <p>动脉性的</p> <p>主动脉阻塞： 狭窄</p> <p>锁骨下动脉的阻塞： Taussin—Blalock 二氏术 阻塞性动脉炎</p> <p>肺动脉血量减少： 肺动脉闭锁 肺动脉瓣狭窄 Fallot 和 Ebstein 氏畸形</p> <p>地中海贫血</p> | <p>静脉性的</p> <p>上腔静脉阻塞 下腔静脉阻塞</p> <p>动静脉性的</p> <p>动静脉瘘（肺部及或壁层）</p> <p>神经源性的</p> <p>多发性神经纤维瘤</p> <p>特发性的</p> <p>不明原因</p> |
|--|--|

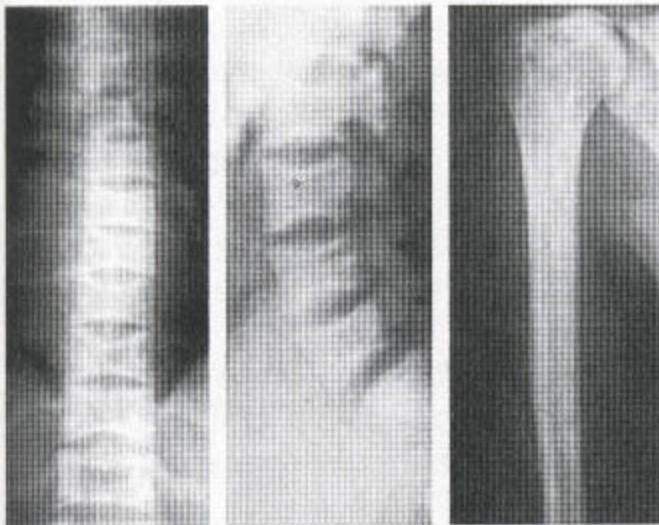


图 1.90 镰形细胞病 脊椎终板有变形，后者引起脊柱的鲐型变。肋骨近端显示无血管供应性坏死。

在镰形细胞病中，骨小梁丧失，骨皮质变薄，脊柱塌陷（图 1.90）。可能由于局部梗塞的原因，终板出现成直角的阶梯状改变（图 1.91）。类似改变亦见于 Gaucher 氏病。

可见关节面的无血管供应性坏死（图 1.92），皮质梗塞引起“分裂性皮质”（图 1.82），这种“骨中骨”外观是由新骨内陈旧性皮质的“墓碑”所致（表 1.12）。

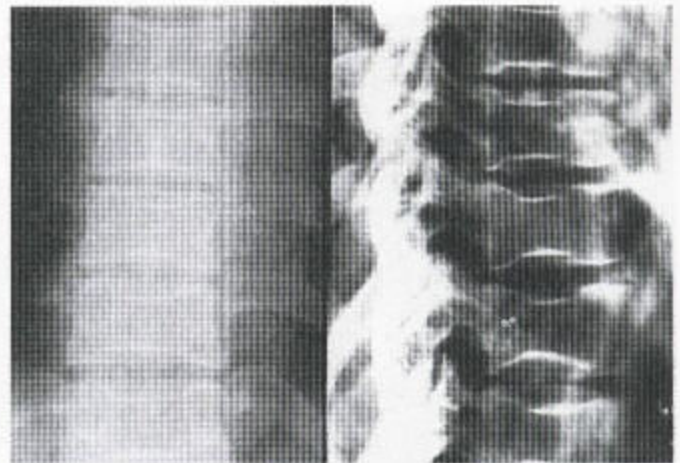


图 1.91 镰形细胞病 脊椎终板有皮质梗塞，后者导致受累区域生长障碍。而椎体剩余部分却继续正常地生长。

表 1.12 造成骨皮质分裂的原因

| |
|---|
| <p>骨髓炎</p> <p>镰形细胞病</p> <p>Gaucher 氏病</p> |
|---|

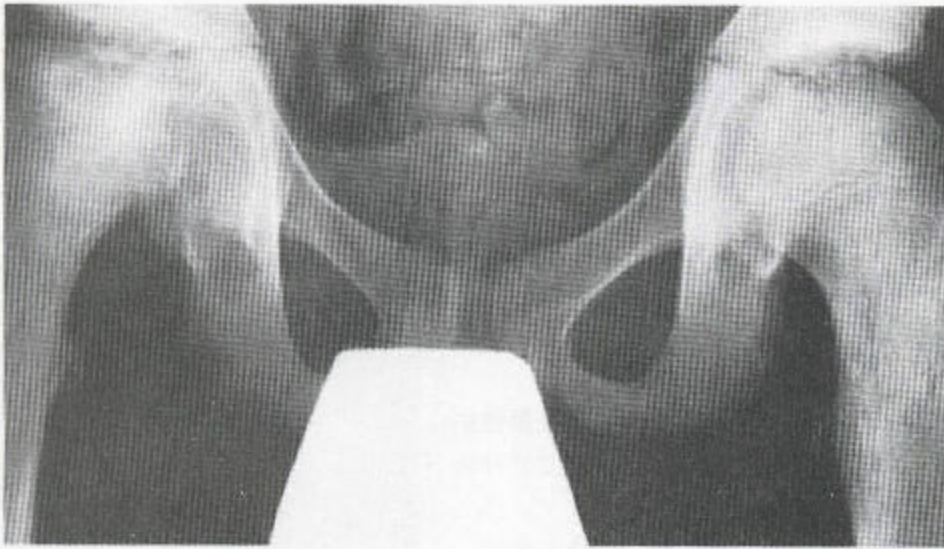


图 1.92 镰形细胞病中的无血管供应性坏死。右侧股骨头显示反应性硬化，后者围绕着梗塞后关节皮层的结构缺损区。左侧股骨头脱矿十分明显，但尚未塌陷。



图 1.93 镰形细胞性指（趾）炎在许多指骨中已涉入骨破坏区上面的软组织肿胀中。指骨膨大，呈子弹形，被脱矿。骨皮质分裂现象也见于许多掌骨。病理性骨折在骨髓炎区域普遍存在。

镰形细胞病中的改变能早年出现。在婴儿，当局灶性膨胀性指骨损害并发软组织肿胀、骨膜炎和受累骨的病理性骨折时，就应考虑镰形细胞性指（趾）炎的发生，而且，后者有可能混合沙门氏菌或大肠杆菌性血媒性感染（图 1.93）。

受累骨髓的侵犯可导致过早融合和局部性生长停止。在胸部，贫血可导致心力衰竭，肺梗塞可引起肺动脉高压。

放射性同位素骨扫描，在 X 线平片出现改变之前，就能显示出急性梗塞，并能用来评价愈合。镰形细胞病中，由于反复梗死，故脾脏通常较小。

（二）类肉瘤病

在类肉瘤病病人中，有骨骼改变的高达 15%，大多数都有肺部改变及皮肤病的表现。

手是骨骼中最常见的受侵部分（图 1.94），其骨密度丧失可能是普遍性的，但也有可能是局部性的，包括：

1. 由于肉瘤样组织的沉积，指骨可见打卡样、界限清晰的透光区域。滋养孔可能显著，后者也可见于麻风和地中海贫血。
2. 弥漫性花边样吸收现象。
3. 远端骨丛和皮质吸收伴软组织块。
4. 局部性骨膜炎。
5. 高血钙病人中的关节周围钙化。



图 1.94 类肉瘤患者的手

类肉瘤中所见的改变中，有许多出现于此病人的手上。组织有些增厚，早假性杵状变。绝大多数末节指骨已发生吸收，界限清楚。显示有局灶性打卡样骨质破坏区域，还伴有一种更弥漫的浸润性骨破坏形式，例如，右侧小指的中节指骨内。指骨基部（左侧小指及右侧环指的中节指骨基部）还证明有关节受侵蚀现象。还有巨大的骨皮质缺损。请注意此例病人所有右手掌骨头都有籽骨，后者很少见。（Bizarro, 1921）。

6. 类肉瘤性关节炎。在高达 37% 的病人中以并发滑膜炎和局部性骨质疏松的急性形式出现，而当其下的肉芽肿性改变引起关节塌陷时才以较慢的形式出现。

7. 骨质硬化（见于第 2 章，106 页）。

（三）Gaucher 氏病

在此病中，由于异常脂质在网状内皮细胞（Gaucher 氏细胞）内的蓄积，从而出现肝脾肿大、骨髓浸润及肥大。此种骨髓浸润可能是弥漫性的，从而使骨皮质变薄（常伴骨内膜塌陷）、髓质骨小梁丧失。浸润若为局灶性的，则会出现“多泡状”改变，后者可能类似于骨髓瘤（图 1.95）。浸润导致骨膨大，产生一种锥形瓶样外观（见于第 2、5 和 7 章），但 Gaucher 氏细胞浸润也可通过外部压迫引起骨内血管闭塞，从而发生见于镰形细胞病的那些梗塞性改变（图 1.96）。

Gaucher 氏病病人可能出现关节面的无血管供应性坏死（图 1.97）、骨皮质梗塞（引起骨皮质分裂）和椎体终板的梗塞（伴有广泛性或局灶性溶骨性损伤），但已梗塞骨的硬化现象也可见到（图 1.98a）



图 1.95 Gaucher 氏病 广泛播散而境界清楚的骨髓浸润伴股骨头塌陷。有骨关节炎。

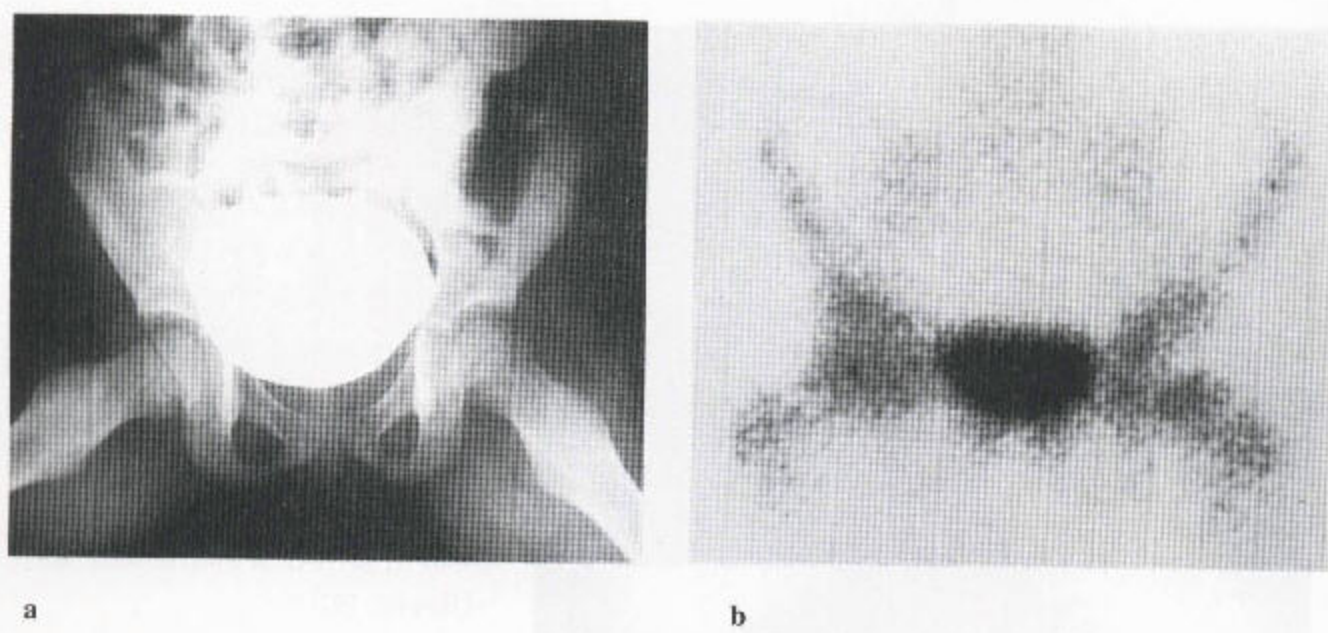


图 1.96 Gaucher 氏病 (a) 左侧股骨头早期变扁。左侧肋膈区见到一十分肿大的脾脏之尖端。(b) 放射性同位素骨扫描在上述病人显示左股骨头区域有一缺损。

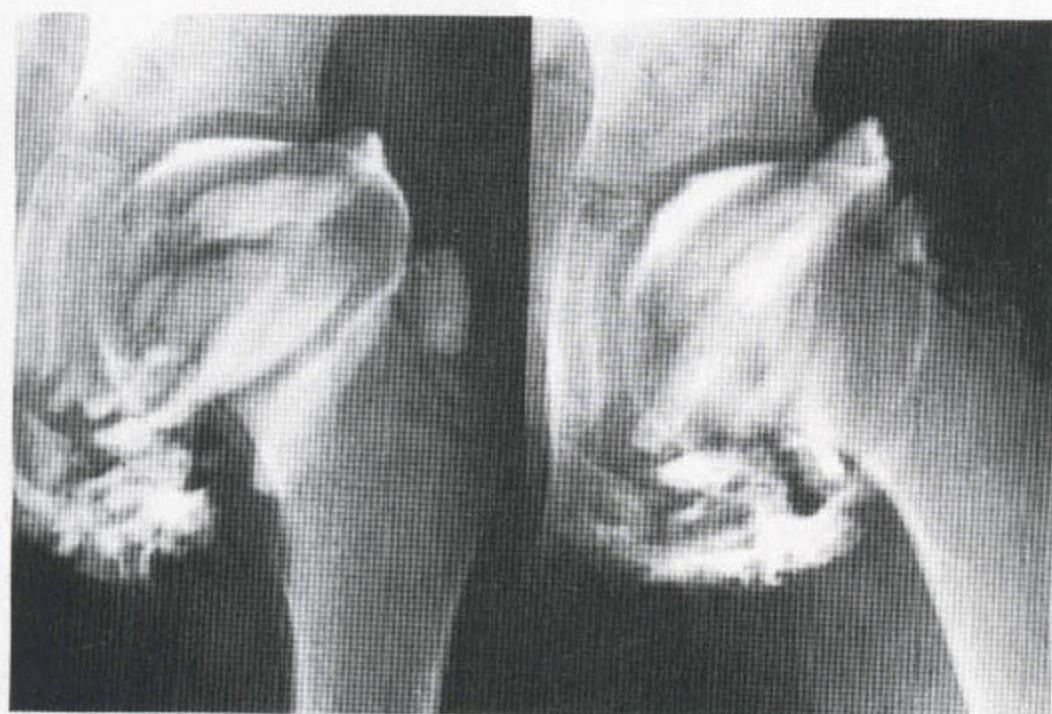


图 1.97 Gaucher 氏病 关节造影显示该股骨头有无血管供应性坏死。骨化核扁平，并由此引起该软骨也发生扁平变。

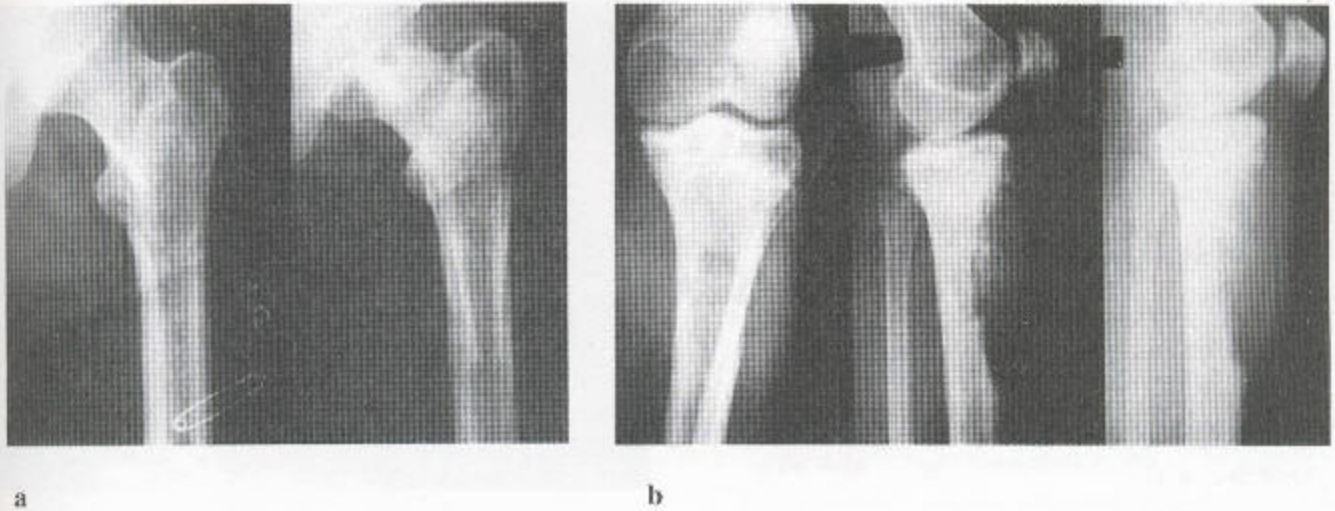


图 1.98 Gaucher 氏病 (a) 无血管供应性坏死与梗塞。左侧股骨上段有进行性改变，并伴有骨皮质分裂和股骨近端狭窄的表现。(b) 骨髓梗塞性改变的基础上又有纤维肉瘤的表现。有一个巨大的破坏性的不规则的溶骨性损伤，后者并向软组织延伸。

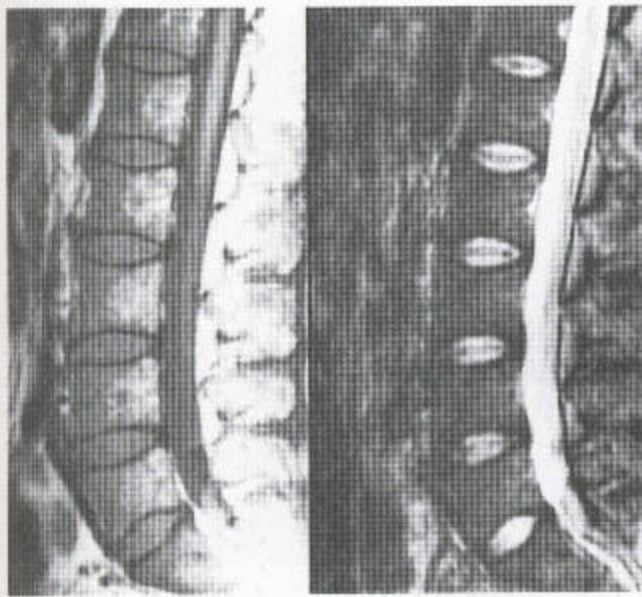


图 1.99 腰段脊柱的 Gaucher 氏病 由于 Gaucher 氏细胞浸润，矢状位 T_1 - 和 T_2 - 加权图像显示信号丧失。

(亦见第 2 章，104 页)。可能是骨感染和病理性骨折。纤维肉瘤是镰形细胞病和 Gaucher 氏病中骨梗塞的一种罕见并发症 (图 1.98b)。骨髓浸润可于 MR 图像上得到的显示 (图 1.99)。

五、弥漫性恶性疾病

从理论上讲，广泛播散性恶性疾病能引起广泛性去矿化现象。婴儿中的白血病和神经母细胞瘤以及老年人中的骨髓瘤和乳腺的转移性癌都是引起上述改变的最常见的原因。然而，实际上，纯粹的系统性骨质疏松类型却是不常见的。婴儿的白血病和神经母细胞瘤中确实会发生广泛播散性骨质破坏，但这种破坏过程却通常在干骺端加重 (见于第 5 章，291 页)。“雨点状”骨破坏这一术语更加说明了上述过程的恶性本质，它不出现在于儿童期骨质疏松症的其它原因中 (表 1.13)。

还可见到骨缝分离现象，后者是由脑积水和肿瘤在骨缝中的沉积引起的。不能将骨缝分离现象与缝间骨相混淆。此外，神经母细胞瘤可伴有脊柱侵蚀和腹部钙化。

在成人，乳腺恶性病和骨髓瘤可能是大多数病例中导致骨质减少的广泛播散性恶性浸润的原因。通常，这些病人较老，因而，其骨密度已经减低。骨髓瘤，尽管会转移，但却认为它不会引起椎弓根的破坏。广泛播散性骨髓瘤病和癌病，除常引起系统性去矿化之外，还常引起局灶性骨质破坏 (图 1.100)。蒂或皮质的受破坏现象在已去矿化的中轴

表 1.13 儿童系统性骨去矿化的原因

- 白血病
- 成神经细胞瘤 (神经母细胞病)
- 坏血病
- 佝偻病
- 特发性少年期骨质疏松
- 成骨不全
- 地中海贫血
- 高胱氨酸尿症
- 垂体机能减退
- 粘多糖贮积病
- 组织细胞增多症

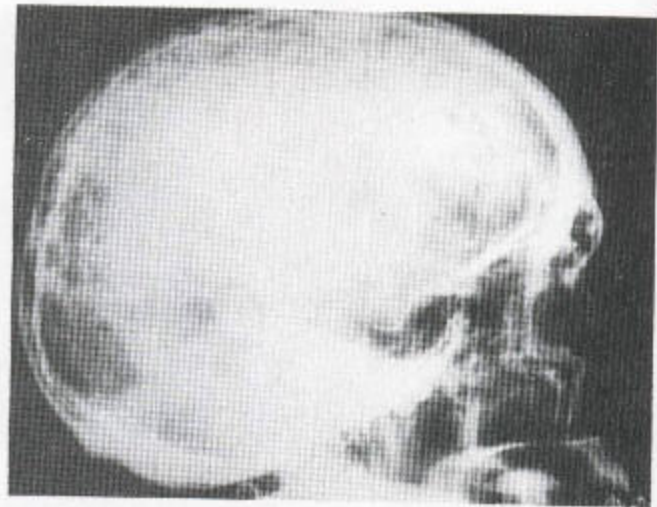


图 1.101 骨髓瘤 颅骨穹窿部的局灶性骨质破坏。



图 1.100 骨髓瘤 MR 冠状位 T₁ 加权序列显示此例弥散性骨髓瘤患者的肱骨头、关节盂附近及肩锁关节周围都有广泛性信号丧失。其正常的骨髓仍保持亮度。

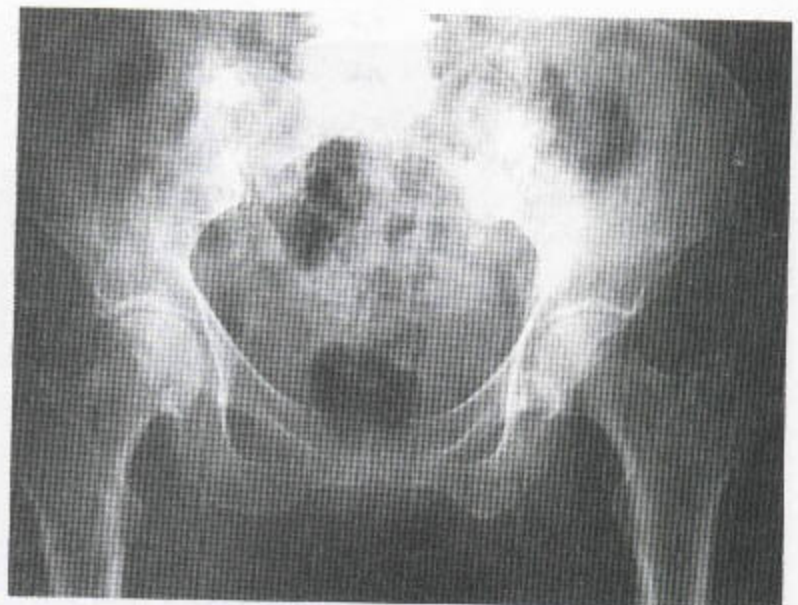


图 1.102 此例骨髓瘤病中有骨密度全面减低，而且股骨上段及坐骨处的骨密度也有轻度减低表现。可见两点状射线透光区。这些表现可能是骨髓瘤病的独有表现。

骨骼中可能难以看到，但还必须做调查。放射性同位素骨扫描对转移灶的探查没有价值。只有在个别情况下，恶性病才如此地广泛播散和匀质，以致于

扫描像上的射线摄入量被均一地增加，因而通常会误诊为正常。偶尔，上述改变与乳腺和前列腺恶性疾病中的广泛播散性硬化性转移灶一并看到。

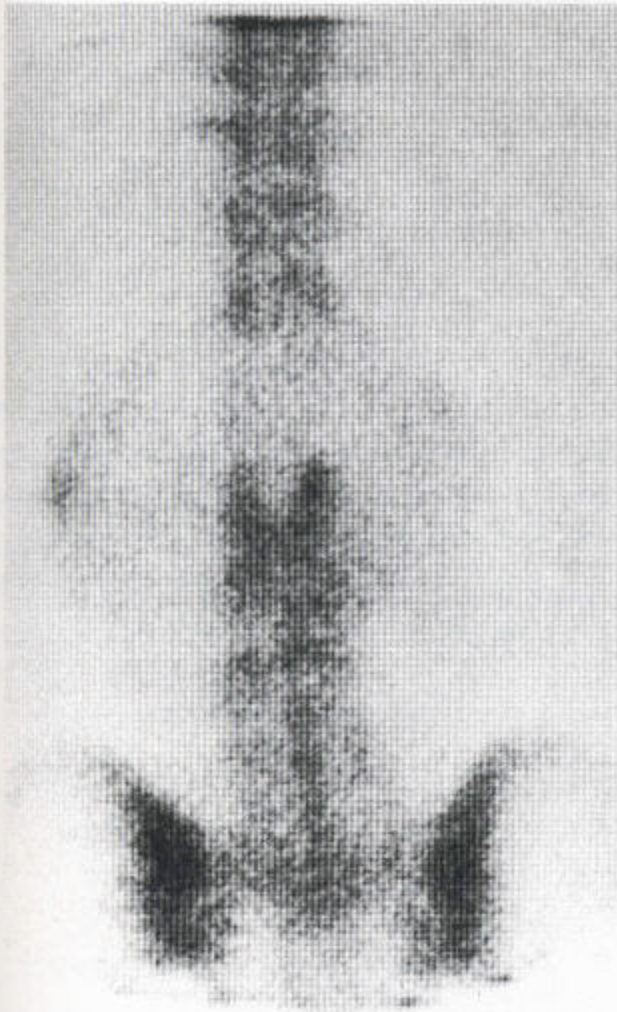


图 1.103 此放射性同位素骨扫描图显示受骨髓瘤病影响的一个腰段椎体内有核素摄入总的缺如现象。

骨髓瘤可引起弥漫性骨质疏松，但其局灶性损害或雨点状破坏现象亦应寻找（图 1.101 和图 102）。椎体周围的皮质、骶孔、以及骨盆或髌臼表面的皮质层都应检查是否完整（图 1.102）。由于肿瘤的沉积可能存在于局灶性摄入‘冷’区（系扫描的一种缺陷），因而同位素骨扫描在骨髓瘤中不见得总呈阳性（图 1.103）

参考文献目录

- Bizarro AH (1921) On the sesamoid and supernumerary bones of the limbs. *J Anat (Cambridge)* 55:256.
- Bloem JL (1988) Transient osteoporosis of the hip. MR imaging. *Radiology* 167:753-5.
- Gramp S, Jergas M, Glüer CC et al (1993) Radiologic diagnosis of osteoporosis. Current methods and perspectives. *Radiol Clin North Am* 31:1133-15.
- Langton CM (1994) The role of ultrasound in the assessment of osteoporosis. *Clin Rheumatol* 13 (Suppl 1):13-17.
- McGowan JA (1993) Osteoporosis. Assessment of bone loss and remodelling. *Aging: Clinical and Experimental Research* 5:81-93.
- Majumdar S, Genant HK (1995) A review of the recent advances in MRI in the assessment of osteoporosis. *Osteoporos Int* 5:79-92.
- Sartoris DJ, Resnick D (1990) Current and innovative methods for noninvasive bone densitometry. *Radiol Clin North Am* 28:257-78.
- Sillence D (1981) Osteogenesis imperfecta: an expanding panorama of variants. *Clin Orthop* 159:11-25.
- Sillence DO, Senn A, Danks DM (1979) Genetic heterogeneity in osteogenesis imperfecta. *J Med Genet* 16:101-16.
- Wahner H, Fogelman I (1994) *The Evaluation of Osteoporosis*. London: Martin Dunitz.
- Yao L, Lee JK (1988) Occult intraosseous fracture. Detection with MR imaging. *Radiology* 167:749-51.

第二章 骨质硬化

骨密度增高现象可能是全身性的和弥漫、广泛播散性的，但由于有时仅为一个孤立性损害，因而也可为局灶性的。骨质硬化的诊断可能较骨质减少的诊断容易做出，尤其是当其改变为局灶性的时。大多数骨的 X 线影像及其密度都源于皮质。因此，皮质增厚及骨膜新骨将引起放射学上的骨密度增高。上述改变可能是由应力和肥大引起的，例如，后者可发生于运动员。

局灶性骨髓质硬化或许更易辨认，因为一个局

灶性损害，如一个孤立性骨岛，会清楚地见于髓质骨的周围。如果密度增高现象呈广泛播散型，则皮、髓质之间的差异就可能消失。然而，广泛播散性硬化可能难以评价。增厚或大块的软组织或曝光不足的 X 线片都会使骨看上去呈弥漫性密度增高。甚至同位素骨扫描也会显示射线摄入量增加区如此地弥漫，以致于与正常者都难以区分（见 60 页）。

骨密度增高性异常（表 2.1 和 2.2），还可用测量骨质疏松症的方法来评估（见第 1 页）。

表 2.1 骨密度系统性或广泛播散性增高的原因

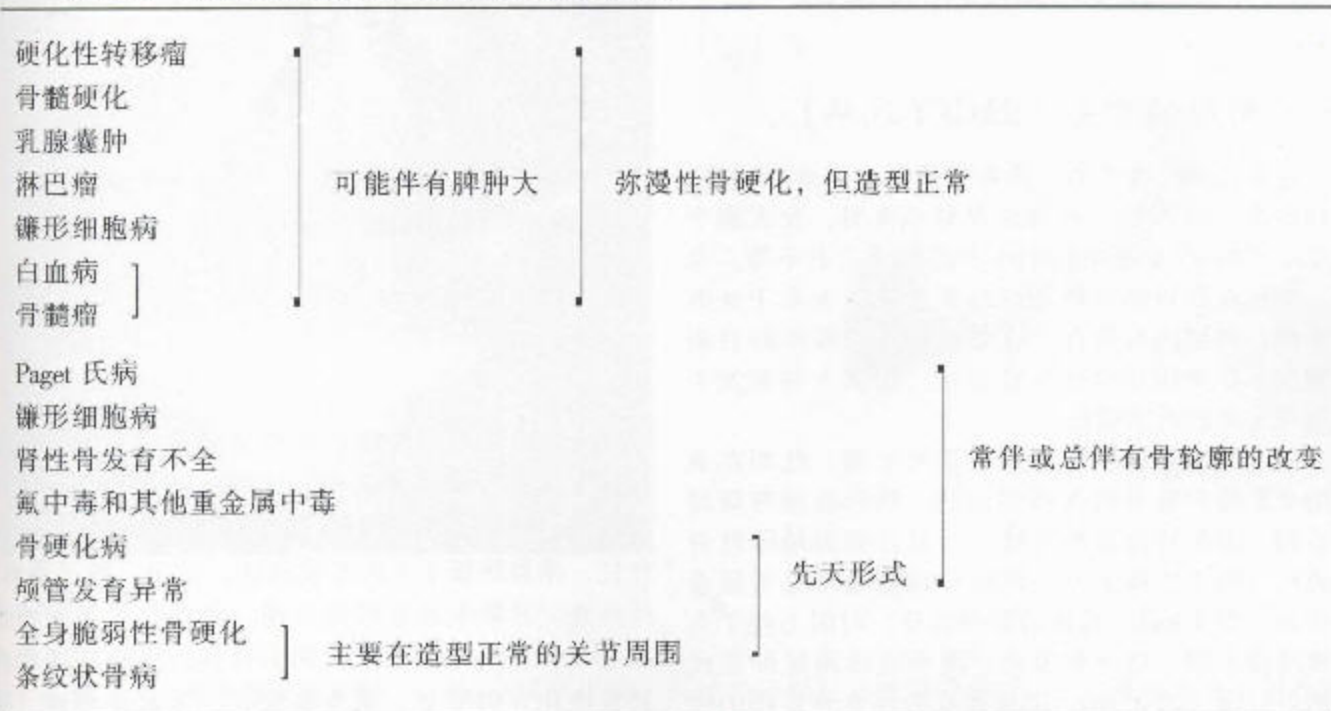


表 2.2 引起多发局灶性或孤立硬化性损害的原因

| |
|----------------|
| Paget 氏病 * |
| 梗塞 * |
| 骨髓炎 * |
| 纤维性结构不良 * |
| 转移瘤 * |
| 淋巴瘤 * |
| 肥大细胞增生病 |
| 白血病 |
| 骨髓瘤 * |
| 正愈合的良性或恶性骨损害 * |
| 骨瘤 * |
| 骨岛 * |
| 条纹状骨病 |
| 全身脆弱性骨硬化 |
| 肢骨纹状肥大 |
| 结节性硬化 |
| 弥漫性特发性骨质肥厚 |
| 混合性硬化性骨营养不良 |

* 可能是孤立性的。

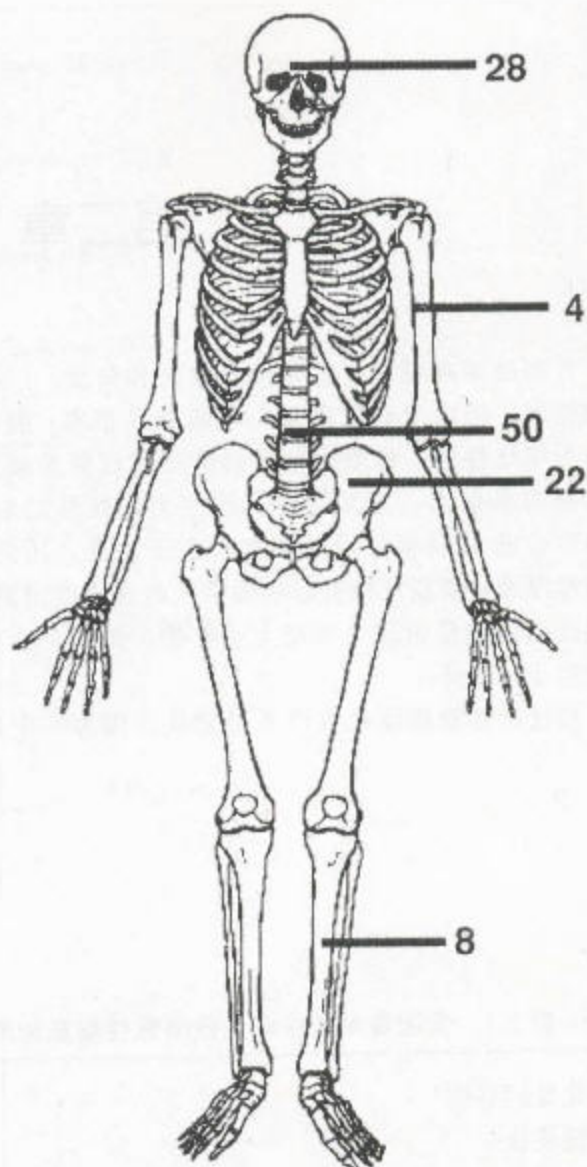


图 2.1 Paget 氏病 仅为主要部位的百分分布图 (仿 Hamdy, 1981)。

一、伴膨大的骨质硬化

(一) 畸形性骨炎 (PAGET 氏病)

这是在年长者中的一种常见病，多为意外发现，男性略多 (图 2.1)。尸检结果显示在男、女人群中的发生率由 40 岁的 3% 到 85 岁的 10% 左右不等。在英、美比在斯堪的纳维亚半岛更常见。少见于亚洲与非洲，其原因可能在于这些洲的人口较年轻且调查较少。在英国还有区域性变化，在澳大利亚发生率逐代下降的时间较长。

此病的早期阶段为骨的活跃吸收期，此期在承重的骨骼通常看不到 X 线的表现。然而在颅穹窿却可看到，为溶骨过程的先锋，后者已知为局限性骨质疏松 (图 2.2 和 2.3)。该吸收现象也可见于胫骨的前面 (图 2.4a)。长骨的溶骨过程，时间上晚于火炬形溶骨先锋，始于关节面，继而连续地延伸至此骨的另一端 (图 2.4a)。上述改变并伴有骨皮质的吸收的和皮、髓质界限的消失，因而仅有部分皮质骨小梁残存。放射性核素骨扫描为强阳性 (图 2.5)。

吸收期之后，接着形成形式异常的新骨，因而其透光区逐步被致密的棉花状硬化所替代，并伴以正常皮、髓界限的消失 (图 2.4b, 2.6 和 2.7)。在脊柱，椎骨终板下方的骨被缩合，呈现一种‘像框’样外观。其新生的骨可能呈现一种硬化性与溶解性相混合的表现。但随着时间的推移，该病变过程向整骨硬化方向发展，累及整块骨，尤其是小骨 (图 2.8)。病变初期，即使放射学改变轻微，但骨扫描却已可显示摄取增加 (图 2.9)，然而，整骨硬化的

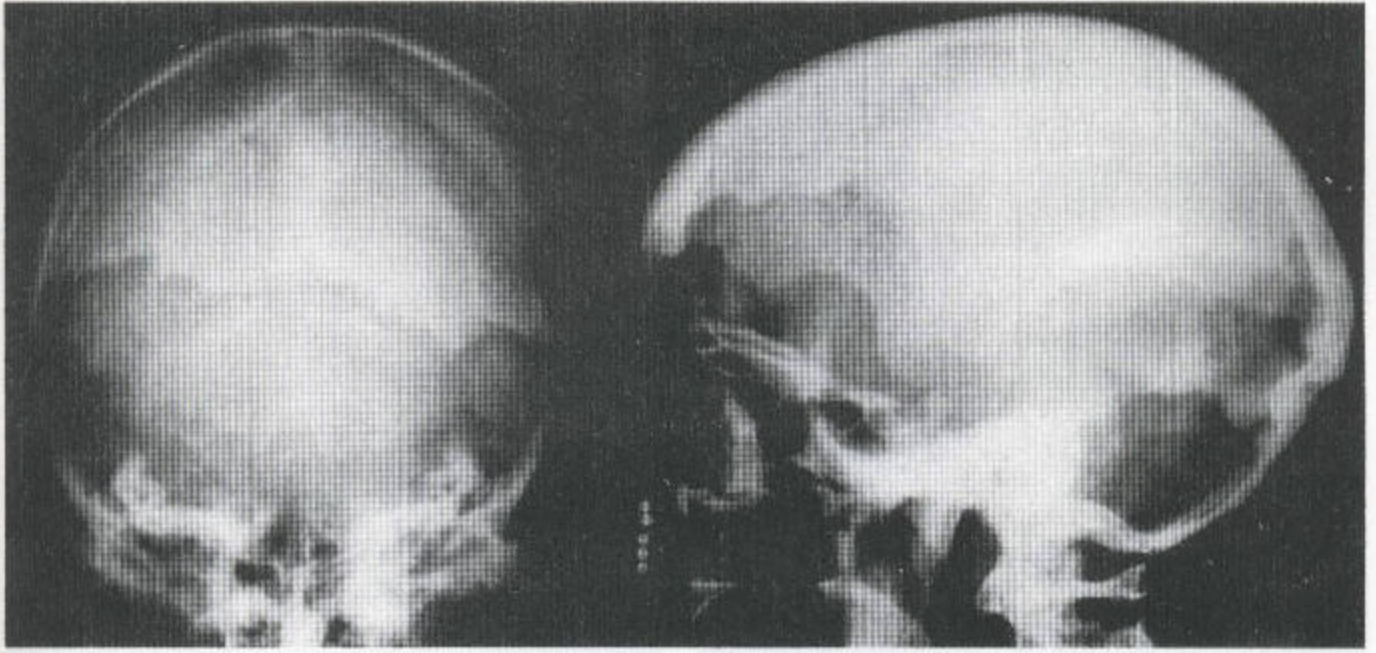
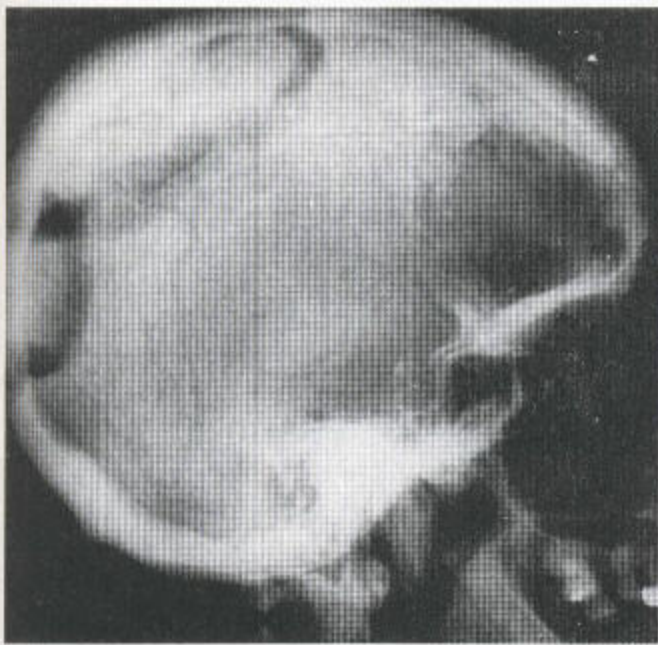
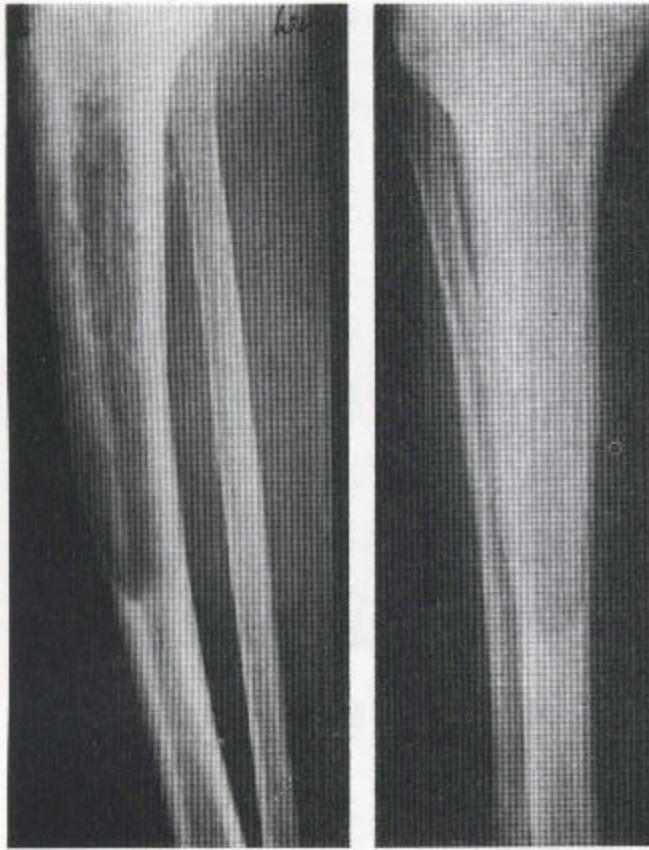


图 2.2 局限性骨质疏松 Paget 氏病中头颅的一种异常的特征：骨密度明显降低伴地图状边缘。

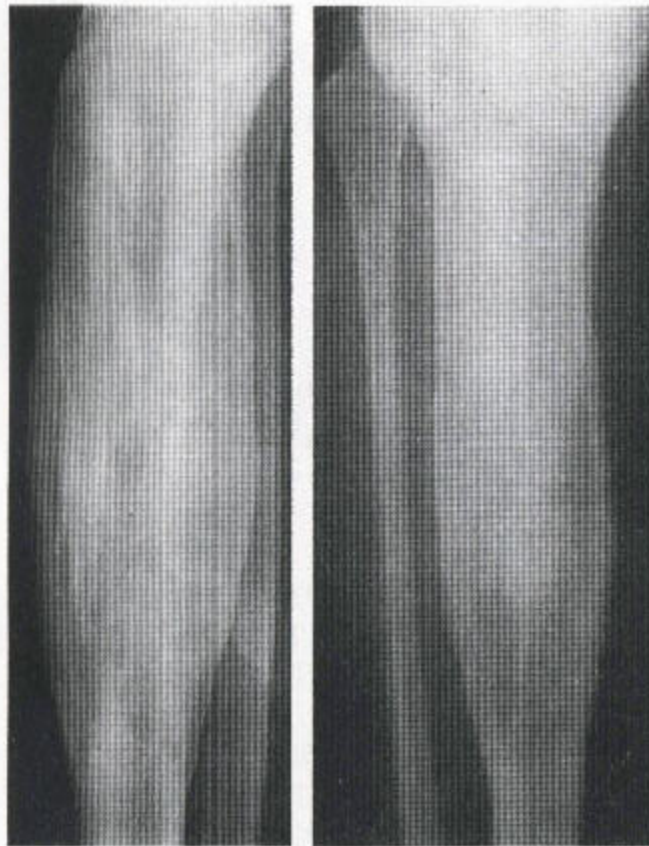


a b

图 2.3 局限性骨质疏松 Paget 氏病中两个局灶性环形活动性溶骨区 (a)。上述改变在放射性同位素骨扫描上表现为两个摄入增加区域 (b)。



a



b

图 2.4 胫骨的 Paget 氏病 (a) 胫骨前面可见一个十分明显的透光区延续至近端关节面, 并向下一个火焰形而终止。后者先于硬化期, 在此患者还有骨膨大及皮质增厚。(b) 后一张 X 线片显示骨膨大进一步时显, 后来还出现了无定形结构的骨质硬化。其病理过程一直向下, 以一个火焰形而结束。



图 2.5 用放射性同位素骨扫描来显示 Paget 氏病。其活动性病变区显示为局灶性摄入增加和骨膨大。



图 2.6 有 Paget 氏病的一个区域，后者与以前的胫骨粗隆骨突有关，并伴有局部膨大、骨结构的改变和一个火焰形的下部边缘。

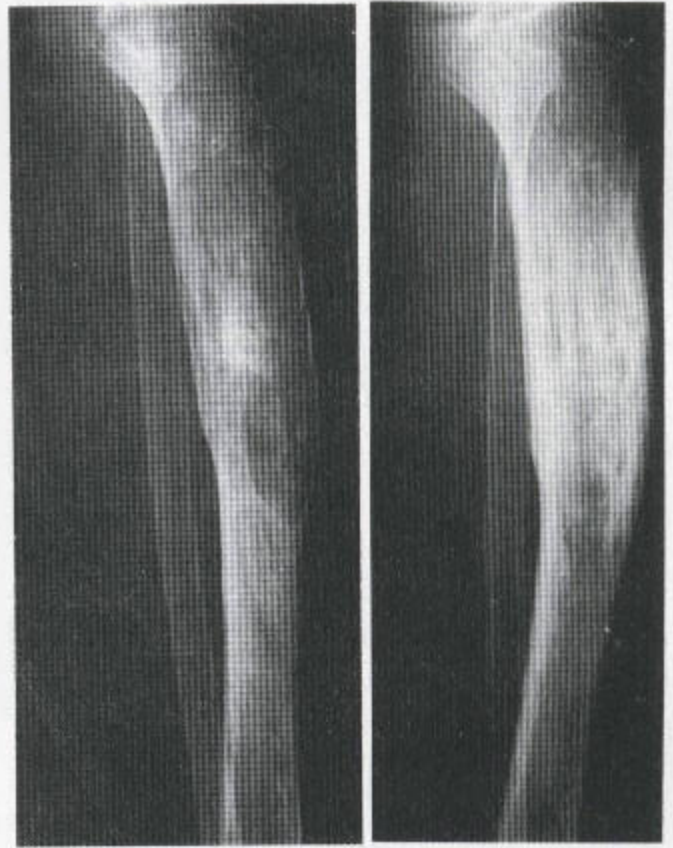


图 2.7 两张相距 1 年所照的 X 线片表明 Paget 氏病有进展。

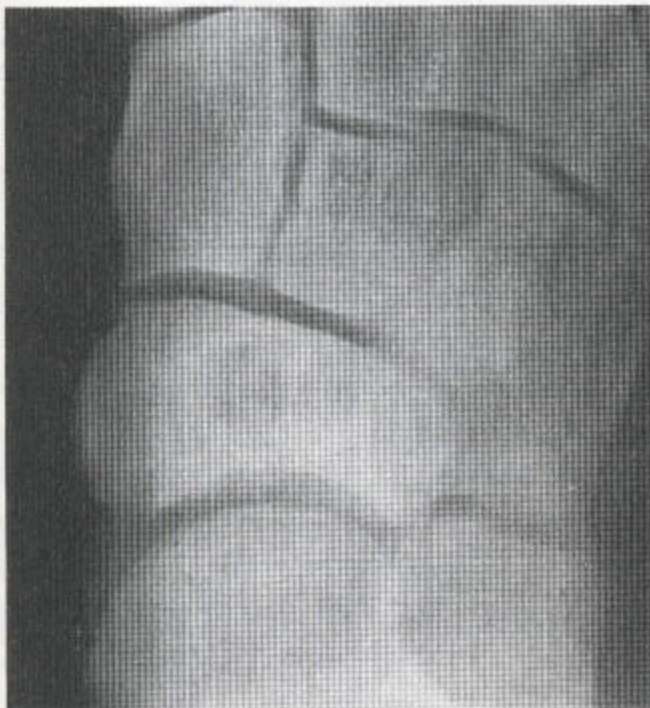


图 2.8 舟骨的 Paget 氏病。Paget 氏病典型的后期表现为骨膨大伴整体性骨质硬化、骨皮质增厚与几乎均一形式的骨结构。此骨全部受累。



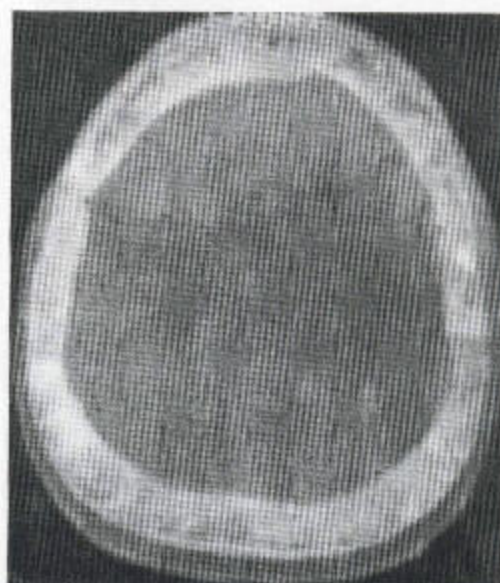
a



b



c



d

图 2.9 (a) 在此例 Paget 氏病患者, 有骨皮质增厚, 皮、髓质界限模糊和髓质密度增高现象。有典型的骨小梁粗糙征象, 后者延伸至近端关节面。(b) 为同一病人。其放射性核素骨扫描显示受累区域核素摄入明显增加, 并延伸至关节面。(c) 骨扫描显示颅骨核素摄入呈弥漫性增加, 伴穹窿增厚。(d) CT 扫描证明穹窿增厚与皮、髓质界限消失。

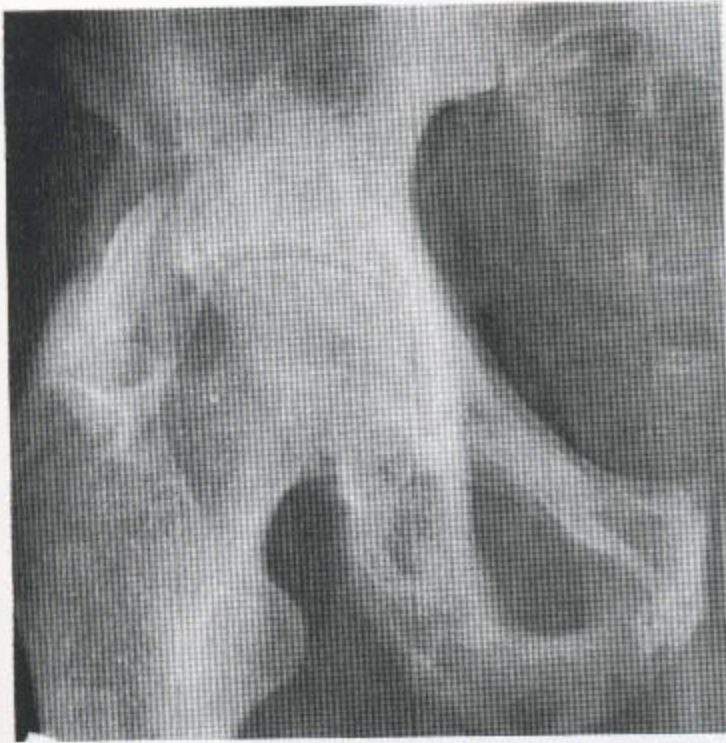


图 2.10 Paget 氏病 右无名骨显示膨大，皮质增厚，皮、髓分界消失及粗糙的髓质骨小梁。髁嵴前下方区域可见一巨大的外生骨疣。后者有 Paget 氏病的一些异常的骨结构，可与正常近端股骨骨组织相比。这个病灶继发于已软化骨的肌腱的撕裂。



图 2.11 此例 Paget 氏病病人有明显的胫骨膨大，并有典型变粗的骨小梁范型和皮-髓质界限消失，最初向上扩展至此骨的中段近端，形成一火焰形，最终到上段胫骨的关节面。骨软化引起弓形变。腓骨，偶尔为 Paget 氏病的侵犯位置，在此例未受影响。

末期在扫描上却可能呈静止性的，尽管骨膨大存在。

在此病的修复阶段，于皮质表面的骨膜下方长出新骨，从而使该骨的外径扩大。新骨还向骨内膜下侵占骨髓腔。皮-髓质界限仍分辨不清，骨的外部轮廓保持光滑或细微波浪伏，偶尔情况下肌腱附着处出现一外生骨疣（图 2.10）。

Paget 氏病的骨柔软，故会发生弓形变（图 2.11）、

变形及病理性横断性（图 2.12）或不全性骨折（图 2.13，表 2.3）。在脊柱，椎体在矢状面和冠状面膨大，有椎体塌陷（后者可引起脊髓压迫），并常伴“像框”样外观（图 2.14 和图 2.15）。影响相邻椎体的 Paget 氏病会导致骨膨大（图 2.15）及穿过椎间盘的融合（图 2.16 和图 2.17）。在动脉瘤性骨囊肿（图 2.18）和骨髓瘤等其他血管性损害中，会出现

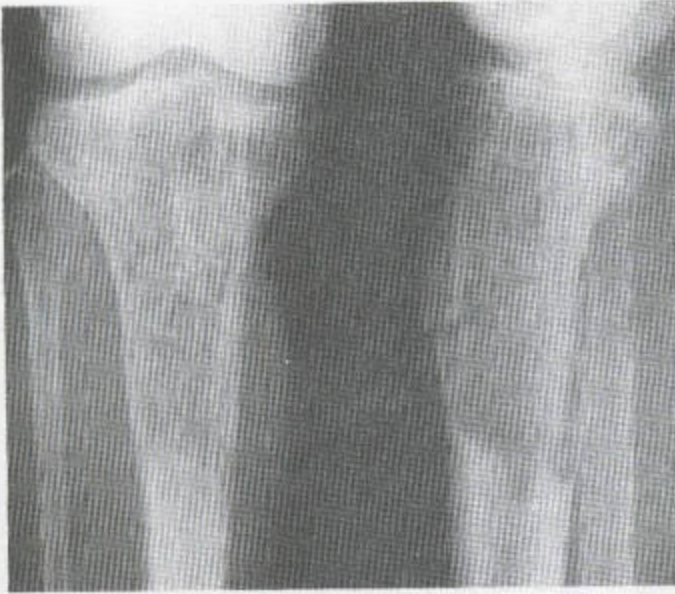


图 2.12 一横断性病理性骨折见于 Paget 氏病的一个活跃性溶骨区域。此骨膨大且具有一个火焰形的去矿化前缘。

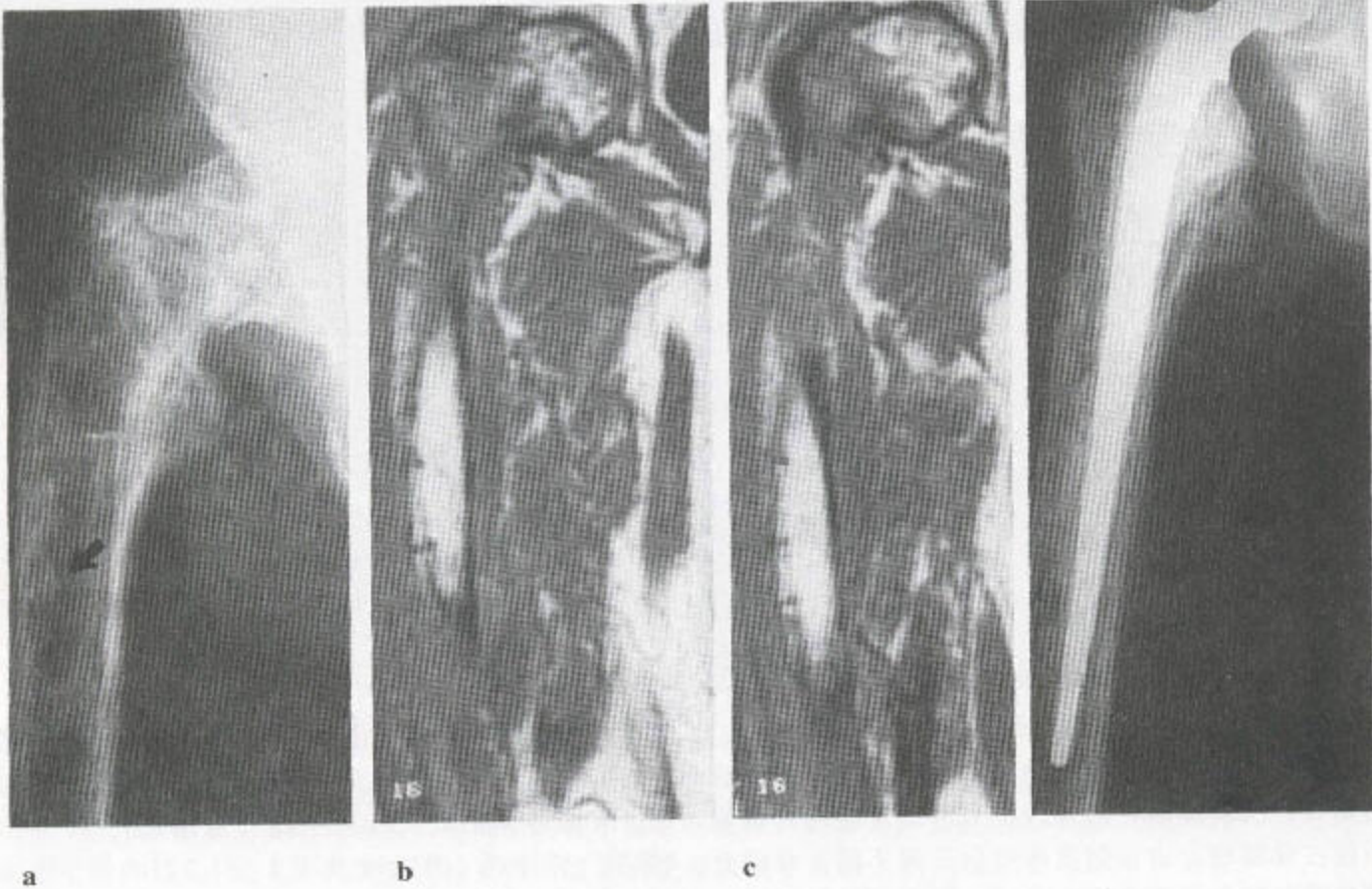


图 2.13 Paget 氏病的病理性及不全性骨折 (a) 股骨近端显示有 Paget 氏病的所有改变，并已发生了横断性股骨颈骨折。股骨外侧皮质内显示有一横向不全性骨折（箭头所示）。(b) 右侧股骨的冠状位 T_1 加权扫描像证明了那些与股骨颈骨折相关的改变——内翻畸形。而且，由于出血，骨髓已十分明显地被脂肪样信号所代替。此外，股骨外侧皮质内证明有多发性不全性骨折。(c) 在术后片上可清楚见到上述不全性骨折。

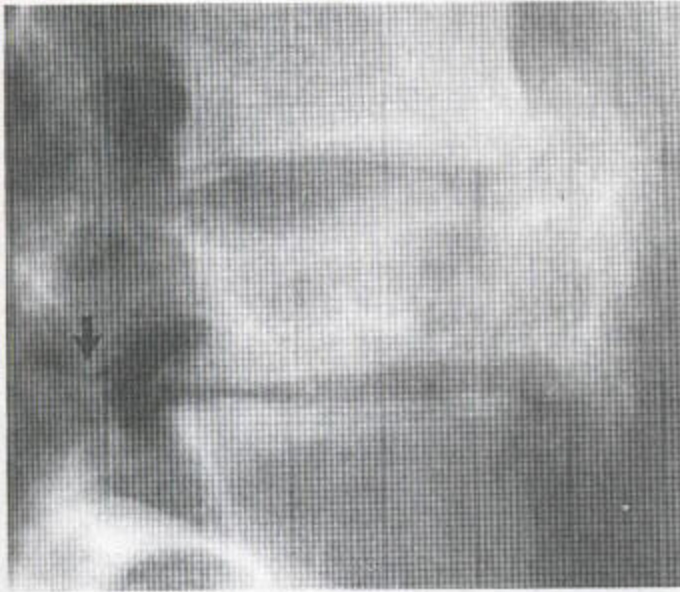
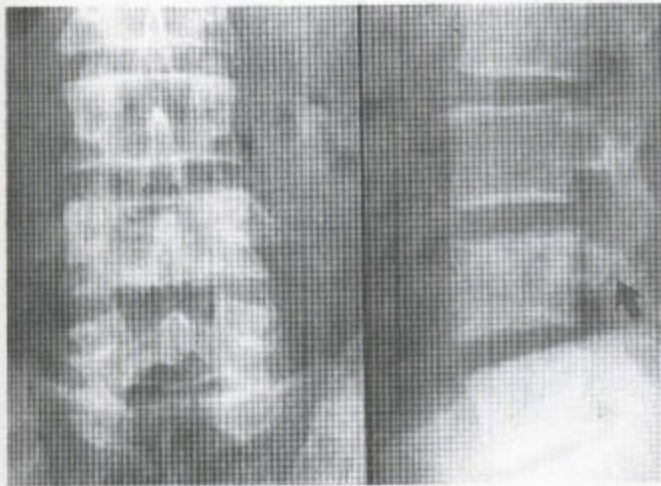
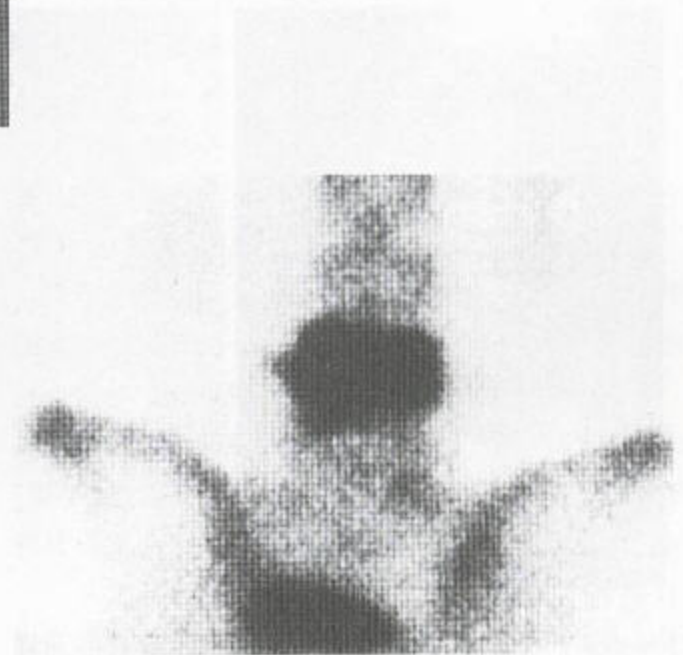


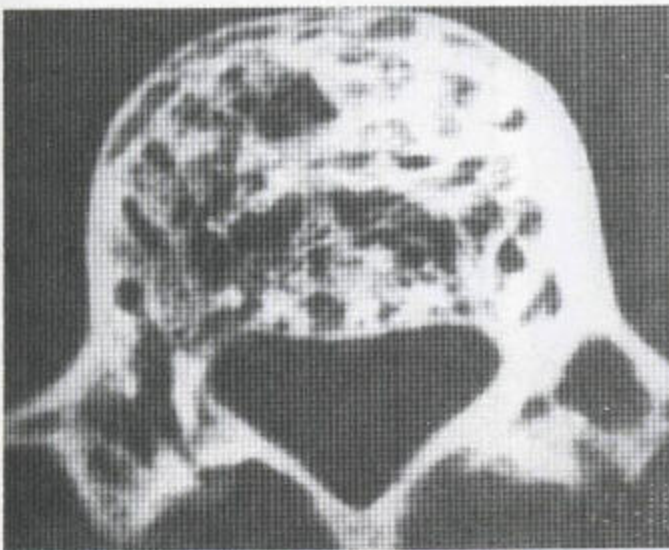
图 2.14 Paget 氏病 侧位观可见一个腰椎椎体有塌陷，并伴有前面的骨膨大，终板下方的骨缩合形成了像框样外观。可见板的病理性骨折（箭头）。



a



b



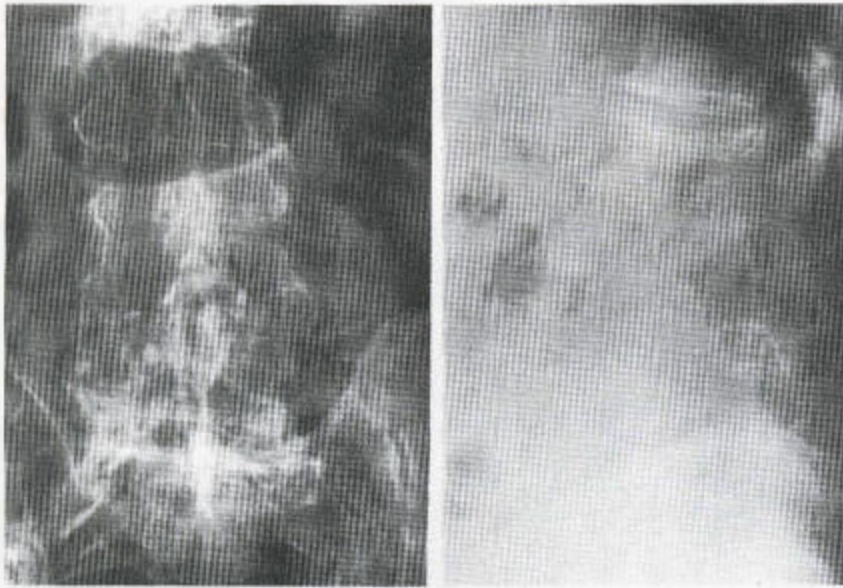
c

图 2.15 Paget 氏病 (a) L₄ 椎体有膨大。该椎体正常的前凹消失。终板变得明显。箭头所指板有病理性应力性骨折。(b) 放射性同位素骨扫描证实了上述活动性骨病伴椎体膨大的存在。(c) CT扫描显示椎体膨大，该椎体髓质内有硬化和溶骨的混合性改变，后者延伸进该椎体之附件。

表 2.3 骨软化和骨变形的原因

| |
|-------------------------------|
| 纤维性结构不良 |
| 性-联性及其他形式的骨质软化症 |
| 成骨不全 |
| 骨质石化病 |
| 成对性长骨的 Still 氏病 (少年慢性关节炎) |
| 成对性长骨的神经纤维瘤病 |
| 见于类风湿性关节炎和骨关节炎并作为一种先天性疾患的髌臼前突 |

神经纤维瘤为除 Paget 氏病之外的其他疾病中不常见的改变。



a

图 2.16 伴关节强直和脊柱狭窄的 Paget 氏病 (a) X 线平片显示最下的三个腰椎椎体融合。有骨膨大及骨密度的大量缺失。(b) MR 矢状位 T_1 加权像证明了上述椎体融合和一组椎管狭窄性椎体的存在。其骨髓无脂肪, 但又有弥漫性不均一的信号降低。脂肪抑制像上 (c) 显示信号有弥漫性增高, 表明血管增生。几乎全部椎管都狭窄。(d) 轴位 T_1 加权 MR 系列显示有显著的椎体膨大和椎管狭窄。



a



b



c

类似的改变。Paget 氏病发生于下颌骨的情况较发生于颅骨的少见得多 (图 2.19)。个别情况下, 其病理过程可开始于以前的或前一个骨突位置 (图 2.6)。

骨折与制动之后, 远离骨折线的骨, 其去矿化现象变得十分明显。甲状旁腺机能亢进症中亦可看到类似现象。骨痂形成显示了 Paget 氏病的所有特征。

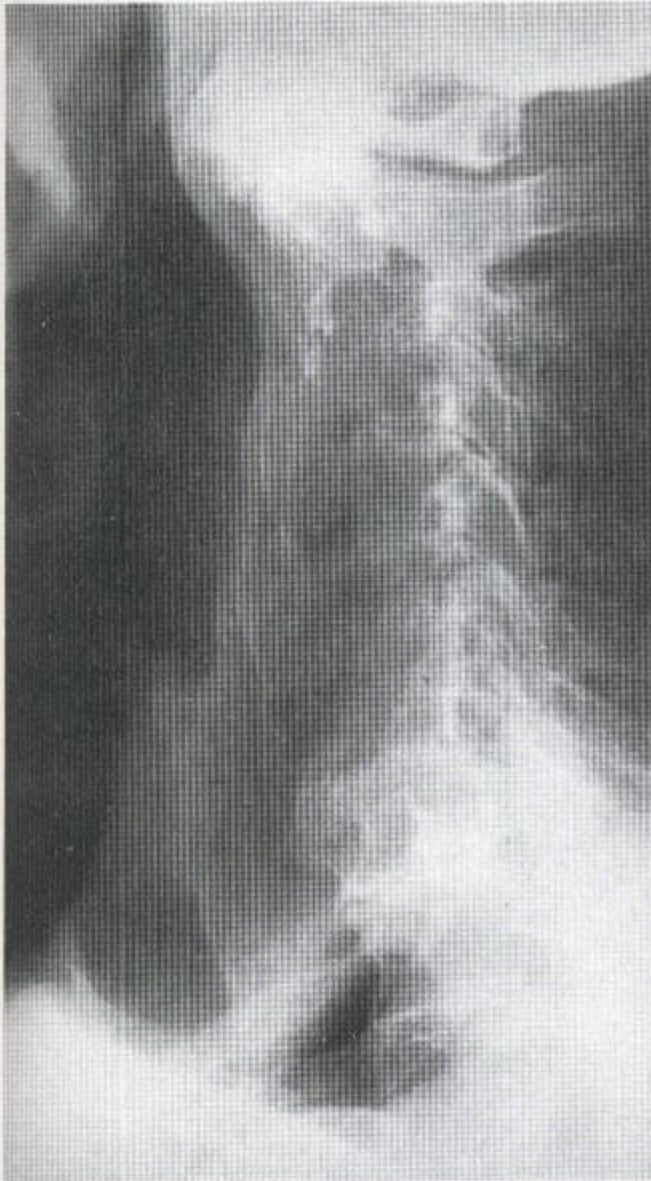


图 2.17 Paget 氏病 一种相似的改变发生于颈段脊柱。

放射科医师必须警惕: Paget 氏病中出现疼痛时, 应考虑骨折或肿瘤的存在。其并发性肿瘤包括骨源性肉瘤 (图 2.20 和图 2.21)、软骨肉瘤、纤维肉瘤以及巨细胞瘤。

二、无膨大的骨质硬化

(一) 硬化性转移灶在骨内的沉积

因为 Paget 氏病主要发生于老年人, 故 X 线片上最易与广泛硬化性骨转移相混淆。骨最常见的恶性肿瘤都是一些转移灶, 其中只有 10% 是单发性的。然而, 单发性转移却比单发恶性原发性肿瘤常见一些。转移常发生于 45 岁以后, 而大多数原发性骨肿瘤 (良性的和恶性的) 则见于较年轻的患者。

尸体解剖学研究 (Galsko 1986) 表明 57% 的乳腺恶性病患者和 55% 的前列腺恶性病病人都曾发生过骨转移, 而肺癌骨转移者则稍少见 (44%)。

转移灶最常见于脊柱、肋骨、颅骨和长骨近端 (图 2.22), 但偶尔可到膝或肘的远端。可见, 骨转移灶易发生于局部血供丰富的红髓形成区域。

从盆腔内脏 (前列腺、膀胱及子宫) 向肋骨、脊柱和盆骨的转移性播散, 能为无瓣膜的 Batson 氏椎旁静脉系统所促进。到手或足的罕见性转移灶常有其肺内之源, 且多为溶骨性的。

转移灶在中轴骨内的分布是随机性的, 用骨骼闪烁像比用平片观察得更好 (图 2.22)。MRI 对骨转移灶的诊断最为敏感 (图 2.23)。

当硬化过程播散时, 髓质被掩盖, 该骨可变成均匀硬化状, 并伴有皮-髓质界差不清, 小梁可见 (图 2.24)。

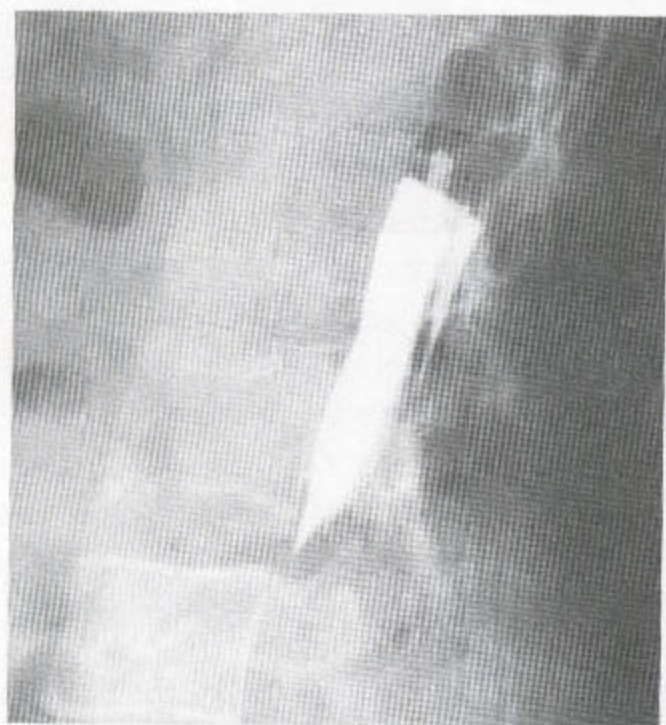
硬化性转移灶主要来自乳腺、前列腺和胃肠道的原发性恶性肿瘤。上述原发性位置也可能引起硬化性或硬化-溶骨混合性转移灶, 但大多数由前列腺转移来的骨内损害却都仅仅是硬化性的。



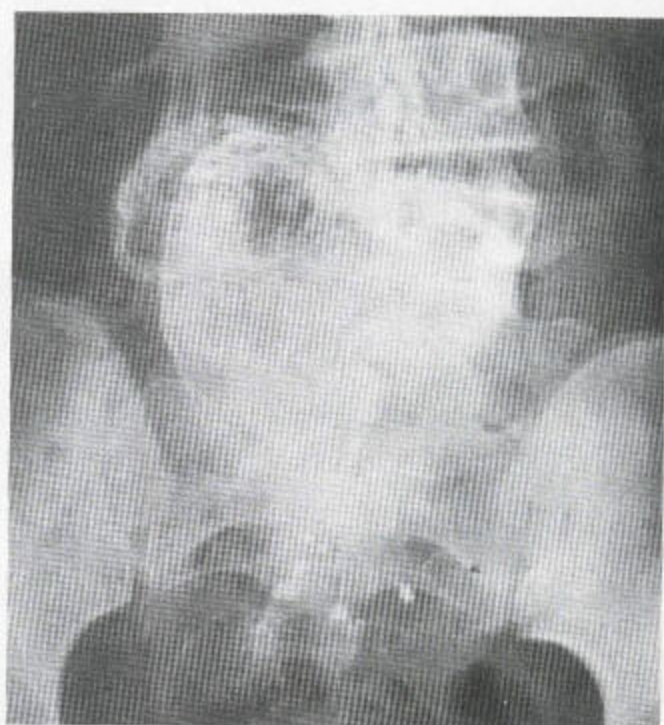
a



b

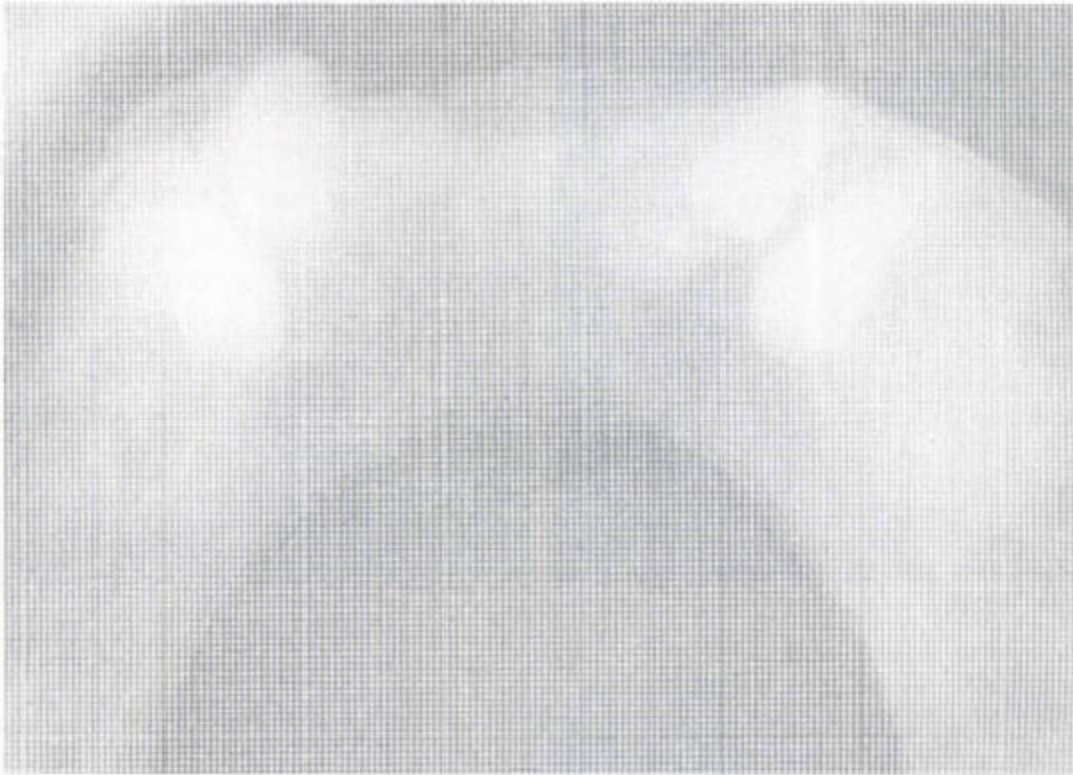


c

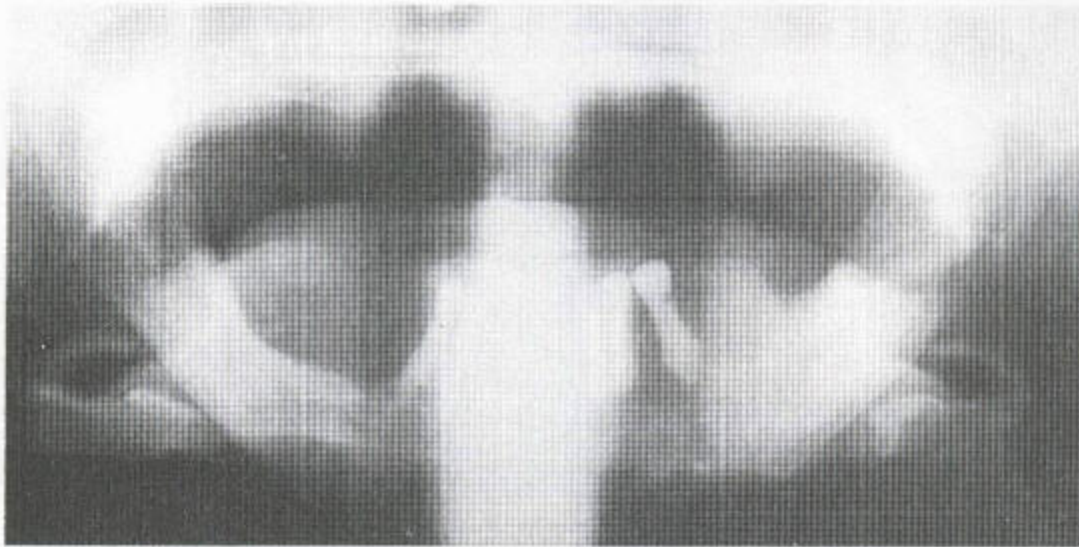


d

图 2.18 动脉瘤样骨囊肿伴脊柱融合 在平片 (a) 和前后位断层片 (b) 及侧位脊髓造影片 (c) 上, 腰₄和腰₅的后部成分处有融合并伴有骨破坏和骨膨大。其病灶边缘明显可见。有椎管闭塞。(d) 治疗后, 该病灶边缘矿化, 可观察到其真实的延伸范围。

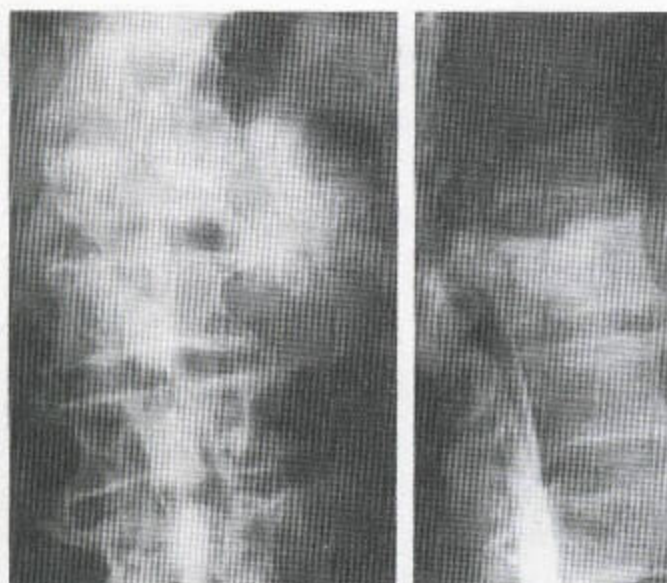


a

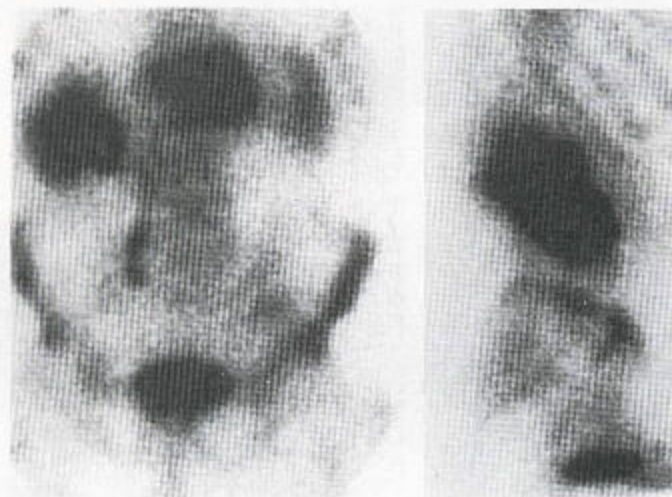


b

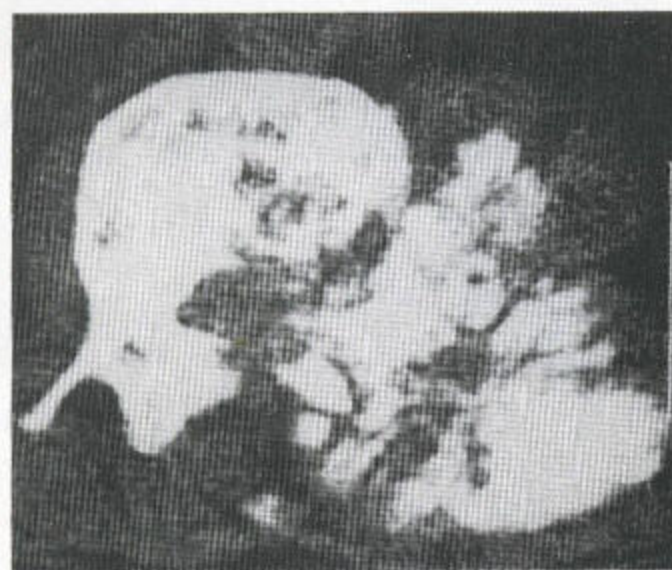
图 2.19 (a, b) Paget 氏病 可见骨膨大、骨质硬化和皮-髓质差消失。



a



b



c

图 2.20 Paget 氏肉瘤 (a) 腰₂ 椎体显示密度增加, 前部及后部成分均膨大。有由椎体发出的一巨大的骨性肿块, 后者扩展进入局部软组织。X 线片上显示造影剂的流动受阻。以上表现均为 Paget 氏病的恶性退变性征象。(b) 放射性同位素骨扫描显示受累区域内摄入量增加, 椎体膨大, 向脊柱左侧延伸的软组织块内也有摄入。由于有转移性腺病, 故右侧还有梗阻性尿路疾患。(c) CT 扫描显示椎体的骨结构有异常, 其左侧还有一个肉瘤样肿块。

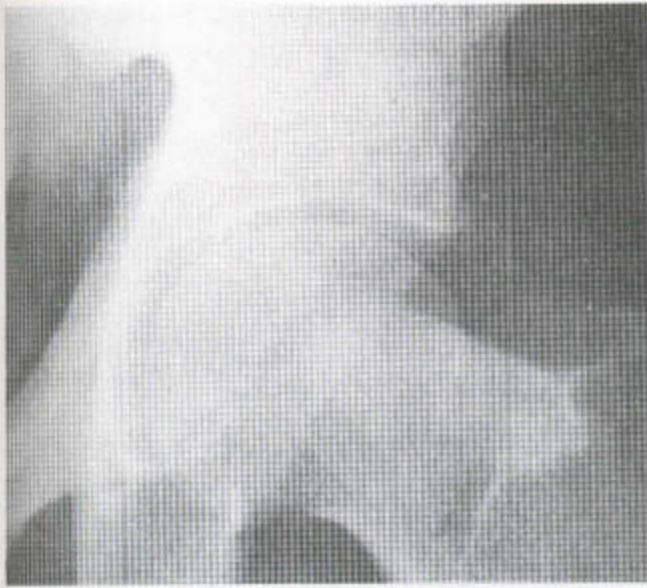
转移灶中的新骨形成是以下述形式出现的:

1. 以一种纤维性基质伴某些转移灶的形式而出现 (尤其是前列腺的), 在有骨原细胞的地方基质发生骨化。

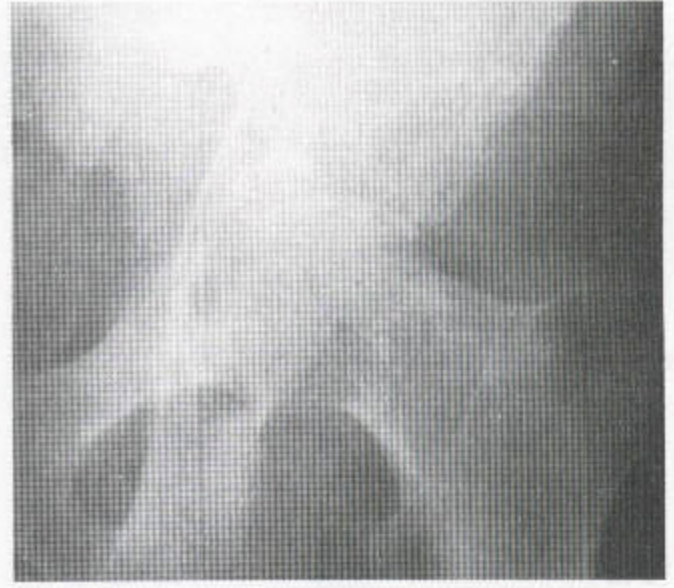
2. 作为继发于骨破坏的一种反应征象而出现。骨小梁一侧的肿瘤性破坏可伴有另一侧编织状的骨沉积。

除骨髓瘤、淋巴瘤、白血病和高度退行发育性和进行性溶骨性转移灶之外, 上述后一种现象发生于几乎所有的转移灶, 在这里, 破坏比任何一种硬化反应都发生得更快。

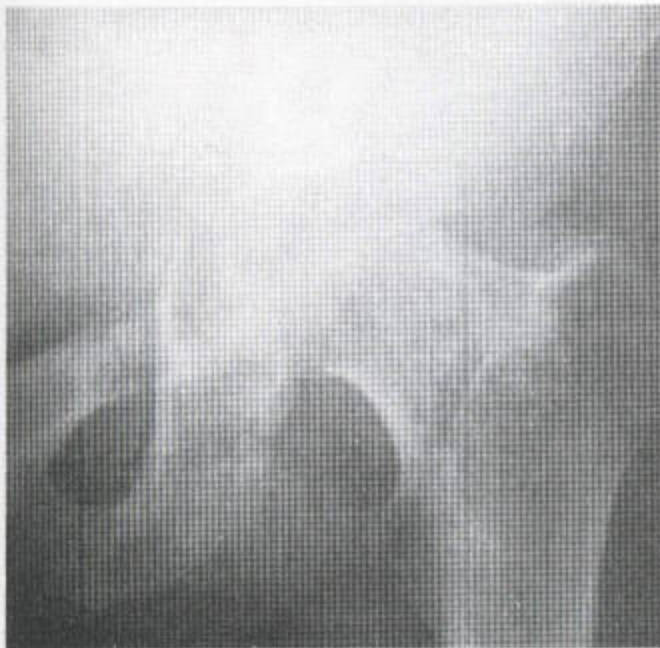
在正常成人的椎体, 不足 1% 的骨是编织状的。然而, 在大多数转移灶中, 除以上提到的之外, 编织状骨却常高达 40%, 这意味着修复活跃。



a



b



c

图 2.21 左侧无名骨出现肉瘤样改变的 Paget 氏病 (a) 除显示蝶白轻度膨大及硬化外, 其余表现均很不显著。(b) 四年后, 也就是现在, 出现了一个溶骨区域合并皮质破坏, 骨盆软组织还有巨大肿块。(c) 随后的 X 线片显示蝶白有进行性破坏和软组织块增大。这些为 Paget 氏病恶性退变的征象。

来自乳腺, 尤其是来自前列腺的恶性硬化性转移性疾病中, 中轴骨内最早发生改变的位置是骨髓。在椎体, 椎弓根也受累。这种损害的进展导致髓腔被逐渐掩盖, 伴皮-髓质分界差及骨小梁结构消失

(图 2.24), 而溶骨性破坏区引起骨皮质塌陷。髓质透亮区在前列腺性转移灶中可能不频繁出现, 但却多见于乳腺性转移灶(图 2.25)。又因为已受到保护的骨的密度增高区域仍存, 故改变并不均一。

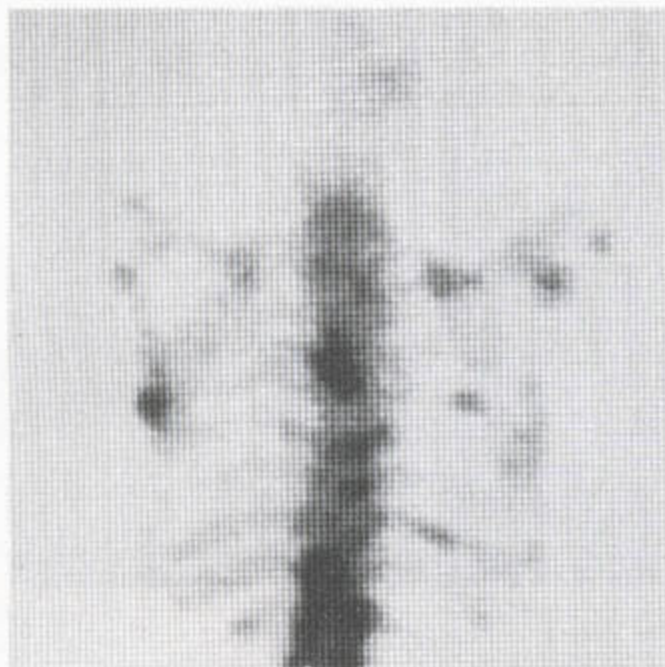


图 2.22 放射性同位素骨扫描显示有广泛播散性和随机分布性骨转移灶。



图 2.23 骨转移灶 T₁ 加权 MRI 系列上，可见肿瘤置换了脂肪。（复制自 *Exercises in Diagnostic Imaging* by S. Burnett and A. Saifuddin, Harwood Academic Publishers, Amsterdam, 1997, 经作者和出版者许可。）

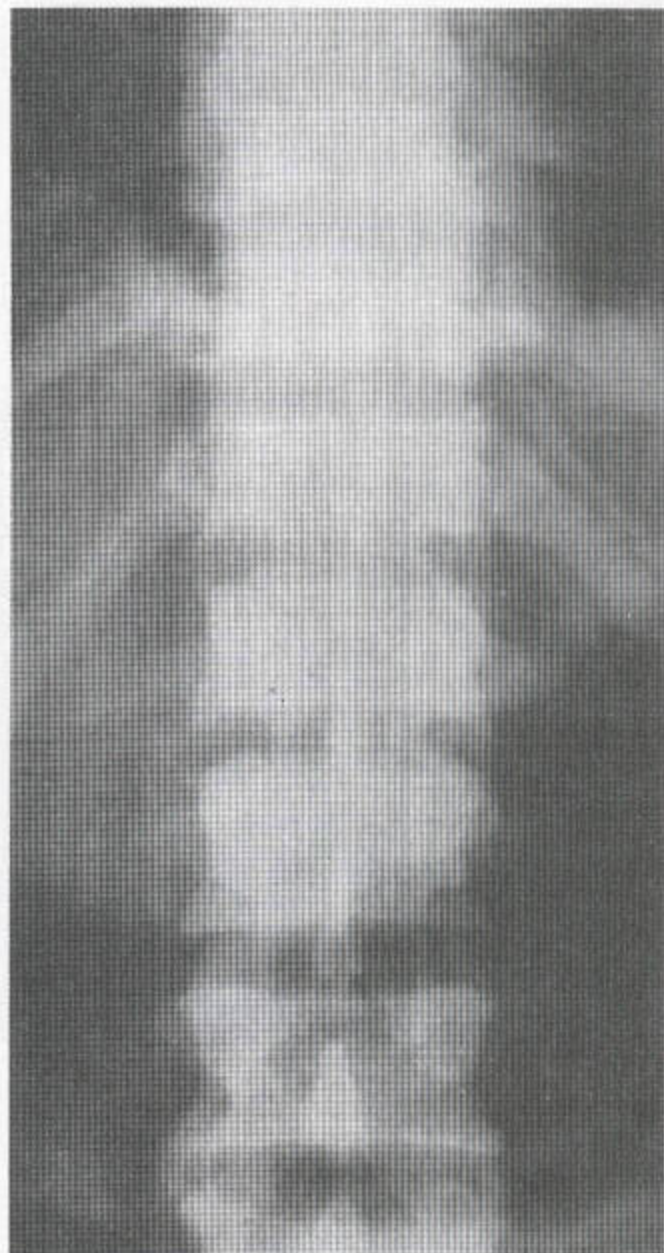


图 2.24 来自前列腺癌的继发性沉积 未见椎体膨大。椎弓根与棘突亦受累，皮-髓质分界模糊或消失。

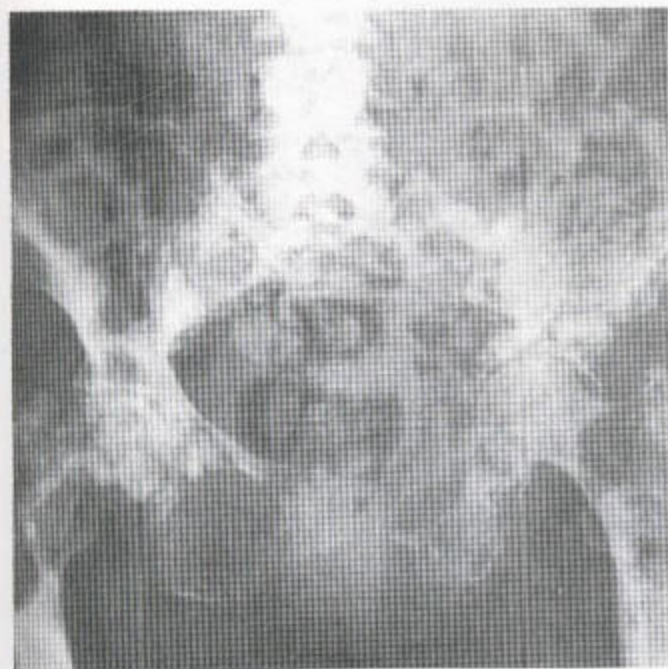


图 2.25 此例病人有来自乳腺癌转移性疾病，且其整个骨盆和股骨近端内都有广泛播散性溶骨区域。还有一些反应性硬化。可见，此病人有以溶骨为主的一种混合性范型的表现。

骨膜炎和骨膨大在转移性疾病中并不常见。通常看不到象发生于 Paget 氏病中的那一程度的骨膨大。个别情况下，骨膜反应可能产生一种波浪形的外边缘。恶性日光样骨针，虽偶尔可发生于恶性沉积（图 2.26），但通常只出现于有恶性沉积的 Paget 氏病中。

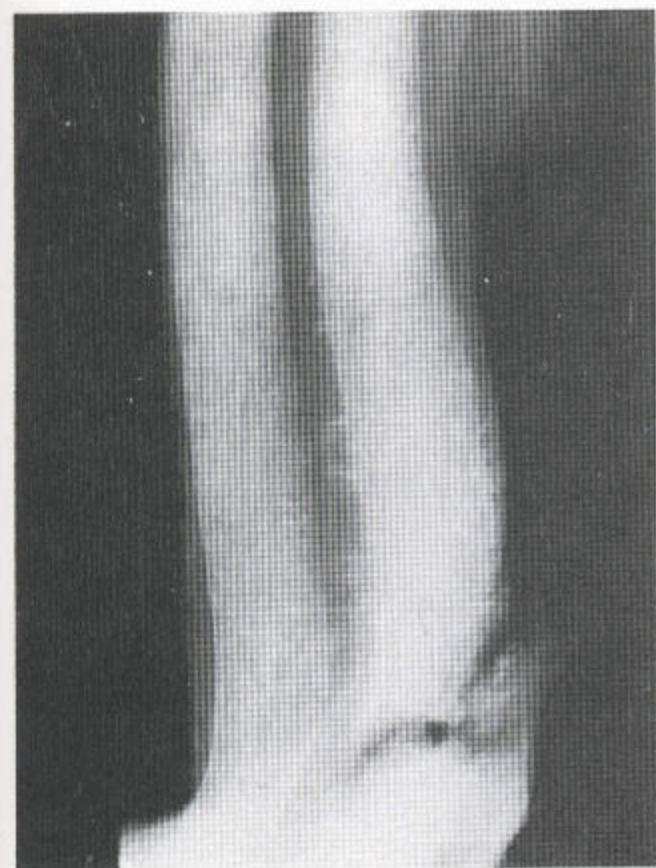


图 2.26 转移性疾病 日光样骨针伴骨膨大，见于膀胱癌的硬化性骨转移灶。

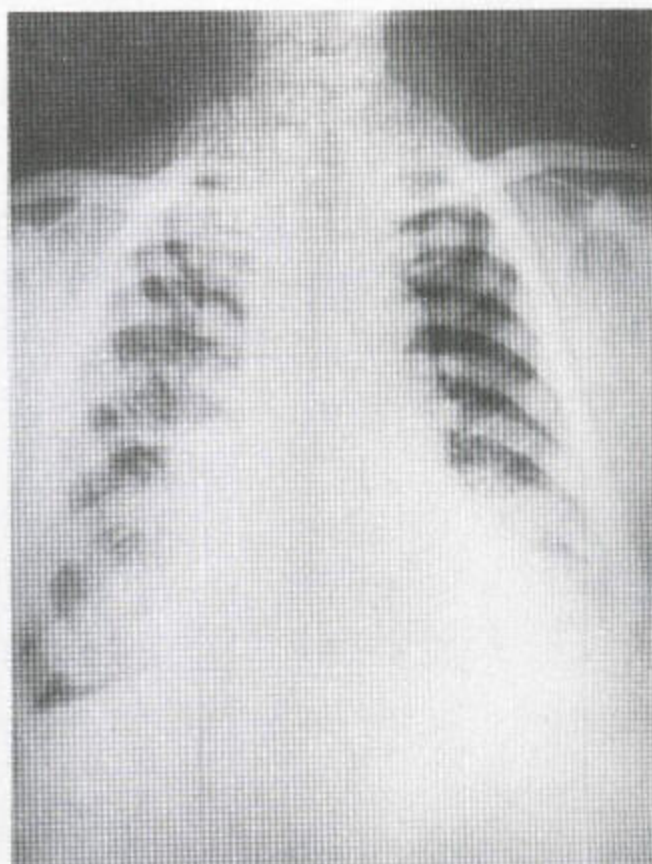


图 2.27 此例前列腺癌的转移性病人，其肋骨已有广泛播散性硬化。从此 Paget 氏病的可能性不大，再说，骨也未膨大。

表 2.4 恶性病中引起弥漫性硬化的原因

| | |
|-------------------------------|------------|
| 硬化性转移灶——前列腺，肺，膀胱，乳腺， 类癌，子宫 | |
| 针对恶性病的治疗之后 | |
| 骨髓硬化症 | } 骨质硬化伴脾肿大 |
| 肥大细胞增生病 | |
| 淋巴瘤 | |
| 白血病 | |

在中轴性骨骼中，肋骨在 Paget 氏病中比在前列腺病中一般较少受侵犯，因此广泛播散性肋骨硬化可能更多是由前腺性转移灶来的（图 2.27）。恶性疾病中不发生骨质软化和弓形变，但可发生病理性骨折。

前列腺性转移灶不引起颅骨膨大，其颅骨病变不象 Paget 氏病中那样趋向于均匀一致，尽管骨小管的分化可能消失。

恶性病中，其他器官也受累。肺转移、淋巴结肿大及脾肿大都可能出现（表 2.4）。



图 2.28 骨髓硬化症 股骨和盆骨的髓腔中见到密度的弥漫性增高现象，有些地方还有皮质吸收伴骨内膜扇形变。

三、伴脾肿大的骨质硬化

(一) 骨髓硬化症

这是一种病原不明的疾病。在此病中，骨髓最初为纤维性基质所置换（骨髓纤维化），进而变为骨化性的。由于钙沉积于纤维性基质内，故致密骨可能最终占据多达 70% 的骨髓。

在骨髓的纤维化阶段，其骨骼还在正常密度范围，但随着骨化过程的进展，胸腰段脊柱、肋骨和骨盆就会显示其髓质密度增高的现象，这种增高通常是均一的，尽管会出现一些特密的硬化灶（图 2.28）。皮-髓质分界和骨小梁的细微结构均消失。末梢骨骼和颅骨，不常受累，甚至还会显示出骨髓增生的征象。无骨髓炎时，中轴性骨骼中的长骨，其构型正常。当纤维组织与继之而来的矿化过程置换了骨髓中的脂质或造血组织时，MRI 就会显示髓质被弥漫性低信号强度所置换的影像。

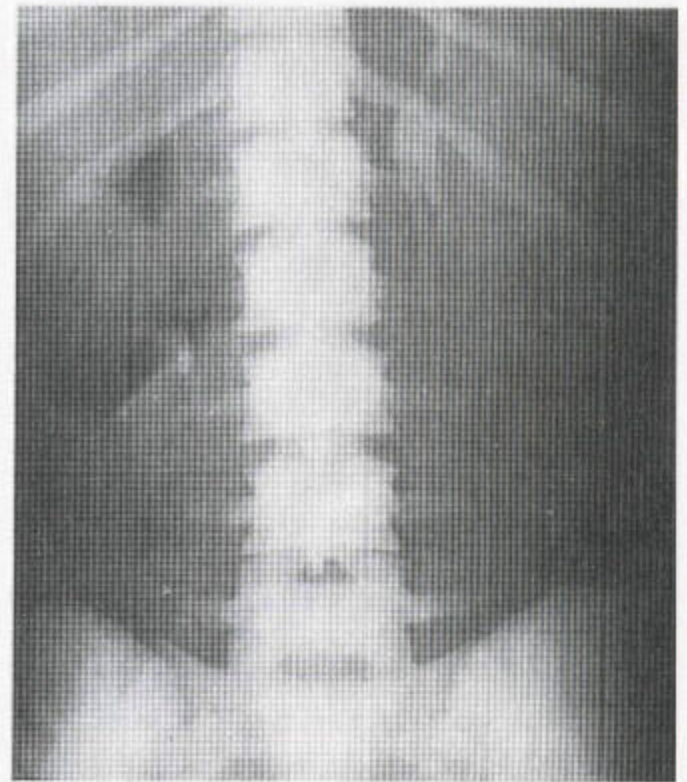


图 2.29 骨髓硬化症病人有泛播性弥漫性均一性骨髓硬化而骨膨大。巨型脾肿大将左肾和输尿管挤向中线。

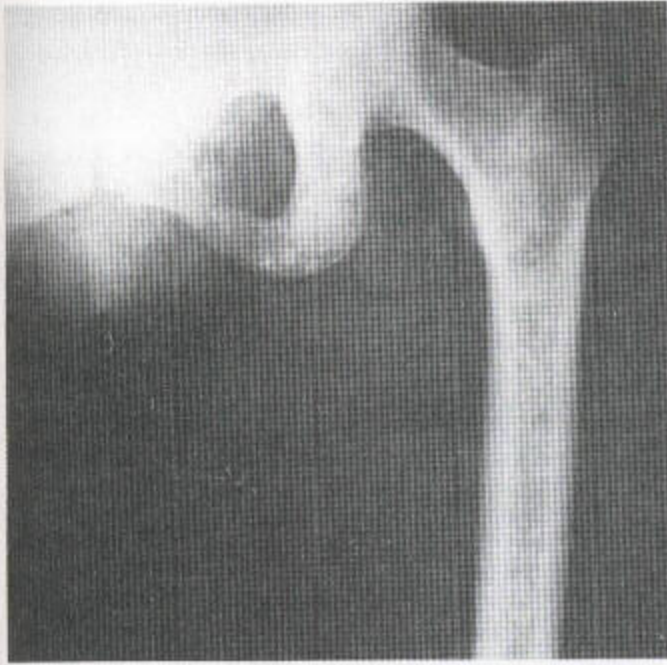


图 2.30 肥大细胞增生病 显示广泛播散性弥漫性骨髓密度增高。

巨型脾肿大和轻度肝肿大都必然发生(图 2.29)。其他部位的一些软组织块均由髓外造血所致,故会出现静脉曲张和腹水。继发性痛风是一显著特征,而肺炎则是一个主要死因。

(二) 色素性荨麻疹(肥大细胞增生病)

此病中有大量肥大细胞出现于皮肤,故可能产生皮肤结节。在婴儿和成人,当皮肤受到外伤时,组织胺的释放会产生风团。

在骨内,肥大细胞的聚集能引起局灶性的骨溶,但通常情况下,新骨的形成却会导致骨小梁增粗伴髓质硬化(图 2.30 和图 2.31)。继而出现肝脾肿大和淋巴腺病。在儿童,据说,以长骨的改变为主,但在成人,由于活跃的骨髓局限于中心位置,故以中央骨受累为主。

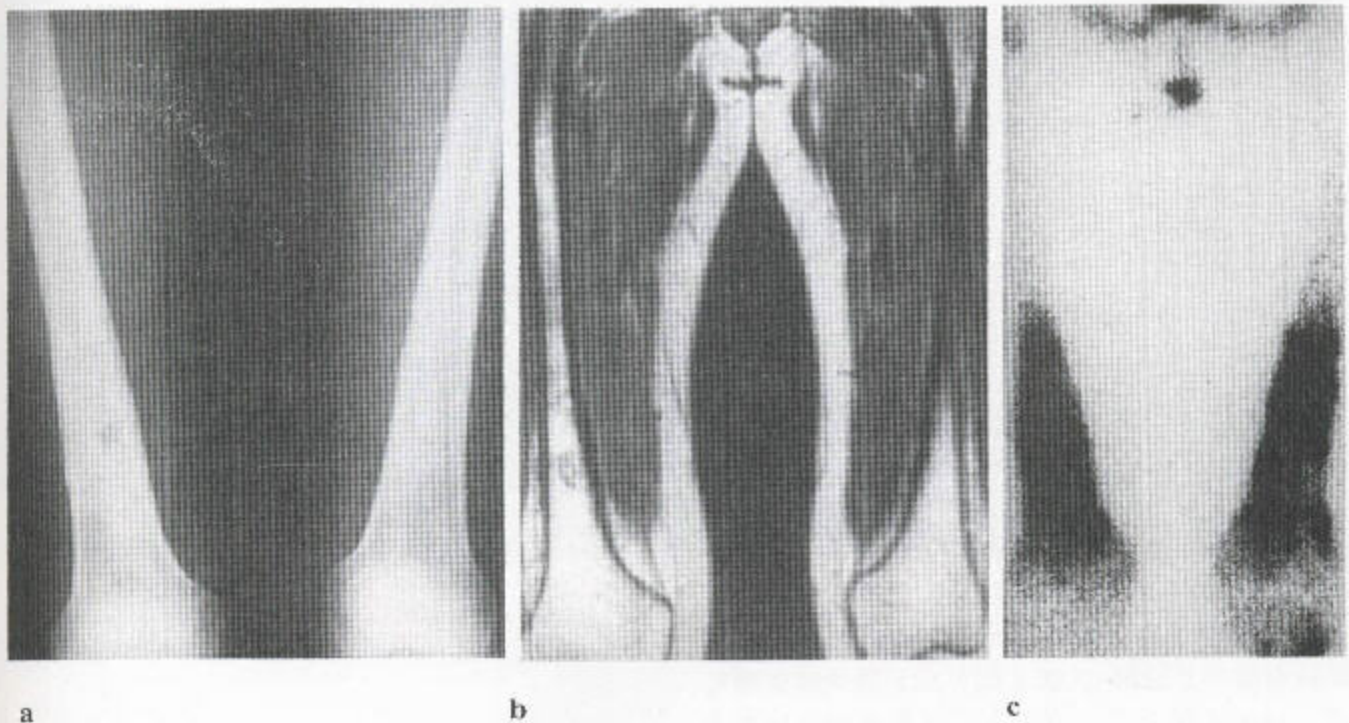


图 2.31 肥大细胞增生病 (a) 局灶性溶骨性损害伴反应性骨质硬化和皮质增厚。(b) MR 影像上也显示了上述改变。在这一 T_1 加权序列上,脂性骨髓被低信号的物质所置换,据推测,可能是矿化过的物质。内侧的皮质看上去增厚了。(c) 放射性核素骨扫描显示摄入量呈普遍性弥漫性增加。

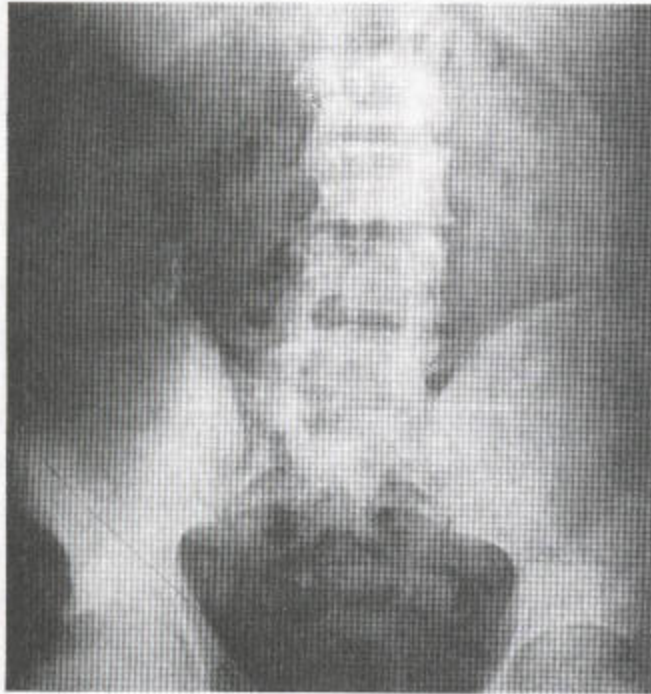


图 2.32 硬化性骨髓瘤合并腰椎、骶骨和无名骨内骨小梁密度的泛播性增高。这在未治疗的骨髓瘤中是一种罕见的表现。骨髓瘤的溶骨性损害于化学治疗或放射线治疗后可能发生继发性硬化。

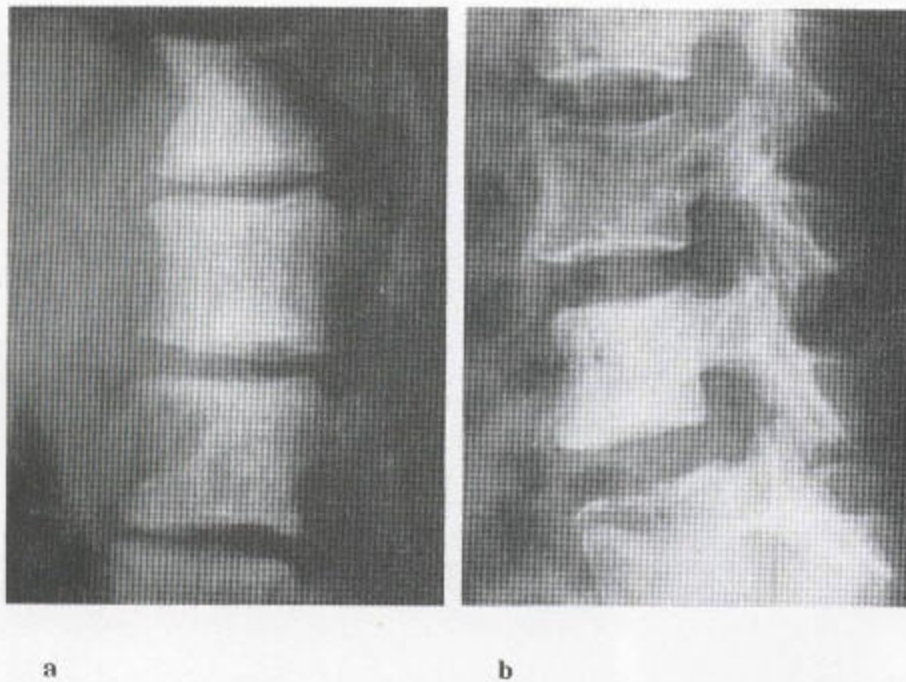


图 2.33 椎体前部扇形变 (a) 何杰金氏病。其椎体显示普遍性反应性骨质硬化。肠气影被挤离这些椎体，其原因可能在于上面的淋巴结块。此外，这些椎体的前部也受到了侵蚀。(b) 于一个结核病人也证明有类似改变。其第三腰椎椎体前缘受侵蚀，还有反应性硬化性改变，其原因在于前韧带下部的感染性疾病。

在肥大细胞增生病中，脾肿大现象偶尔会象骨髓硬化症中的那样显著，在髂窝内常形成一个尖。骨髓与末梢血检查也可区别这两种病。二者均无骨构形方面的畸形，根据这一点可以将它们与溶血性贫血、Gaucher 氏病、特别是与骨质石化病鉴别开来。普遍

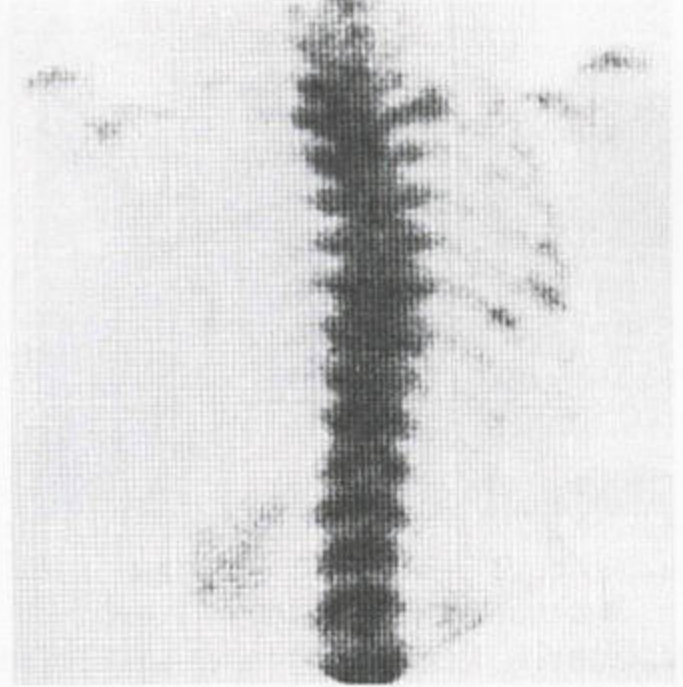
性骨质硬化在骨髓瘤和淋巴瘤中都罕见（图 2.32）。

(三) 白血病

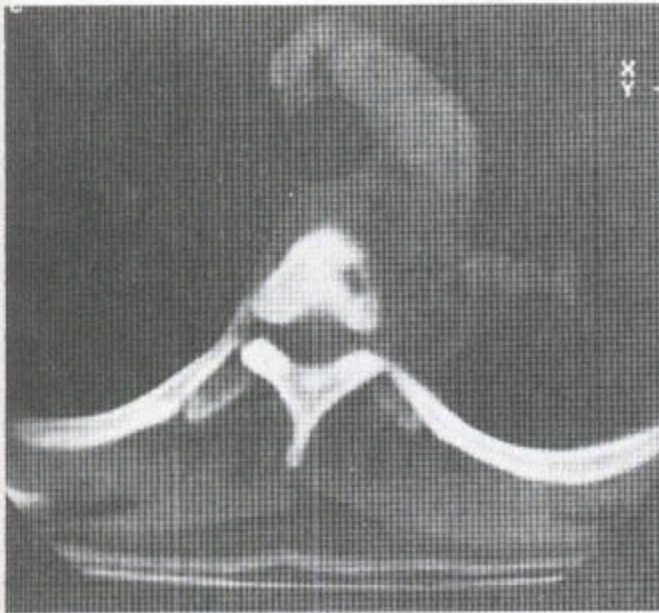
骨质硬化在儿童白血病中罕见，几乎所有白血病患者都有骨质破坏的改变，后者也见于成人。



a



b



c

图 2.34 结核病 (a) 这张侧位断层像显示一软组织块将气管半透明影挤向前方, 并侵蚀到几个相邻椎体前面。有椎间盘早期狭小。(b) 放射性同位素骨扫描显示上段几个胸椎及其邻近的肋骨均有摄入增加现象, 后者与其平片上有改变区域相对应。(c) CT 扫描显示该椎体表面有局部性侵蚀, 其皮质毛糙不整, 其上还有一软组织块。

转移可发生于中轴骨的任何位置。这些骨损害中有三分之二都是多发性的, 且有可能是溶骨性的, 硬化性的, 或这两者混合性的。硬化性损害的发生率变化很大 (20%—45%), 因为溶骨性损害在治疗中会硬化, 而硬化性损害又可由于进行性的破坏变为溶骨性的。广泛播散性 (泛播性) 硬化, 罕见, 而且, 通常仅为骨盆和脊柱受累。可见脊柱前缘侵蚀及绒毛状骨膜反应 (图 2.32)。相邻几个椎体前面受侵蚀的现象见于何杰金氏病, 其原因在于位置靠前的异常淋巴结之压迫或侵入。

由于主动脉瘤的压迫或来自结核性淋巴结的侵入, 亦可造成类似征象 (图 2.34)。在后一种情况下, 几个邻近椎间隙受累和变狭窄的现象比在淋巴瘤中常见。

(四) 淋巴瘤

此病中, 骨受侵要么是直接性的, 来自邻近淋巴结, 要么来自血行播散, 后者源于脾脏受侵。来自病态淋巴结的对骨的持续性侵蚀作用首先影响骶髂的和主动脉旁的淋巴结区域, 因此, 在这种疾病的此种形式中, 最常受累的是脊柱和骨盆。血行

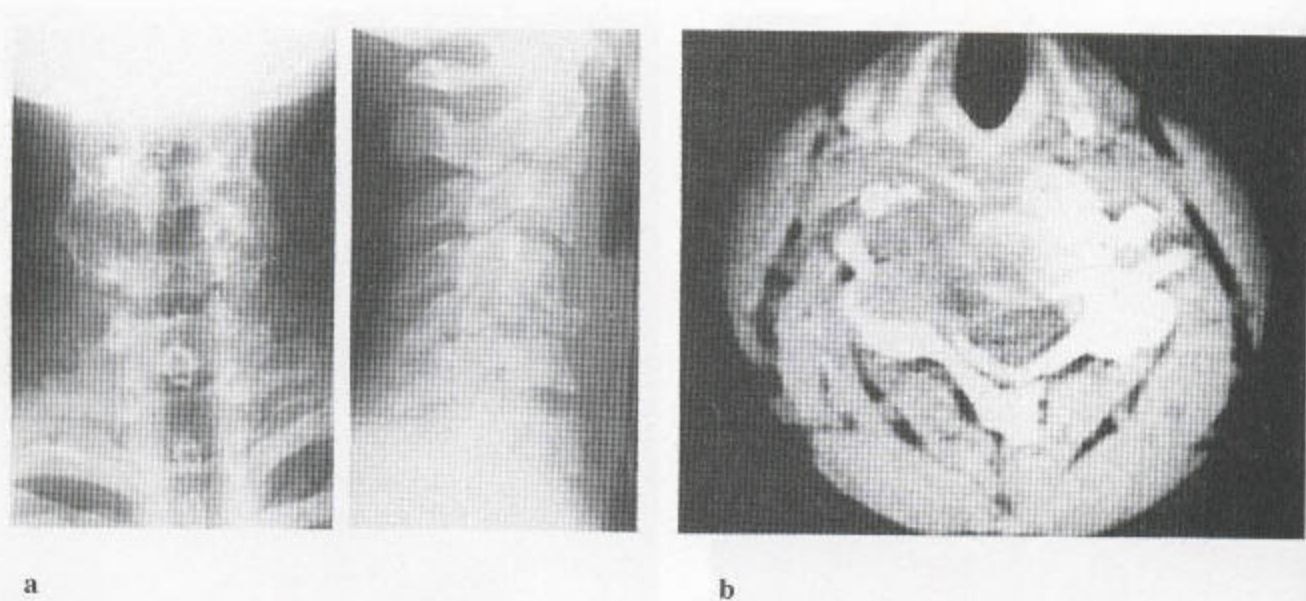


图 2.35 在此例骨源性肉瘤病人，(a) 颈₅ 椎体塌陷，并被一些骨碎片向前挤得有些错位。邻近的几个椎间盘高度有变，而且，向前看，它们狭小，原因是它们已突入这个已受累的椎体。有一局部性软组织块。(b) CT 扫描显示该椎体破坏，神经管受侵犯和局部性膨大。

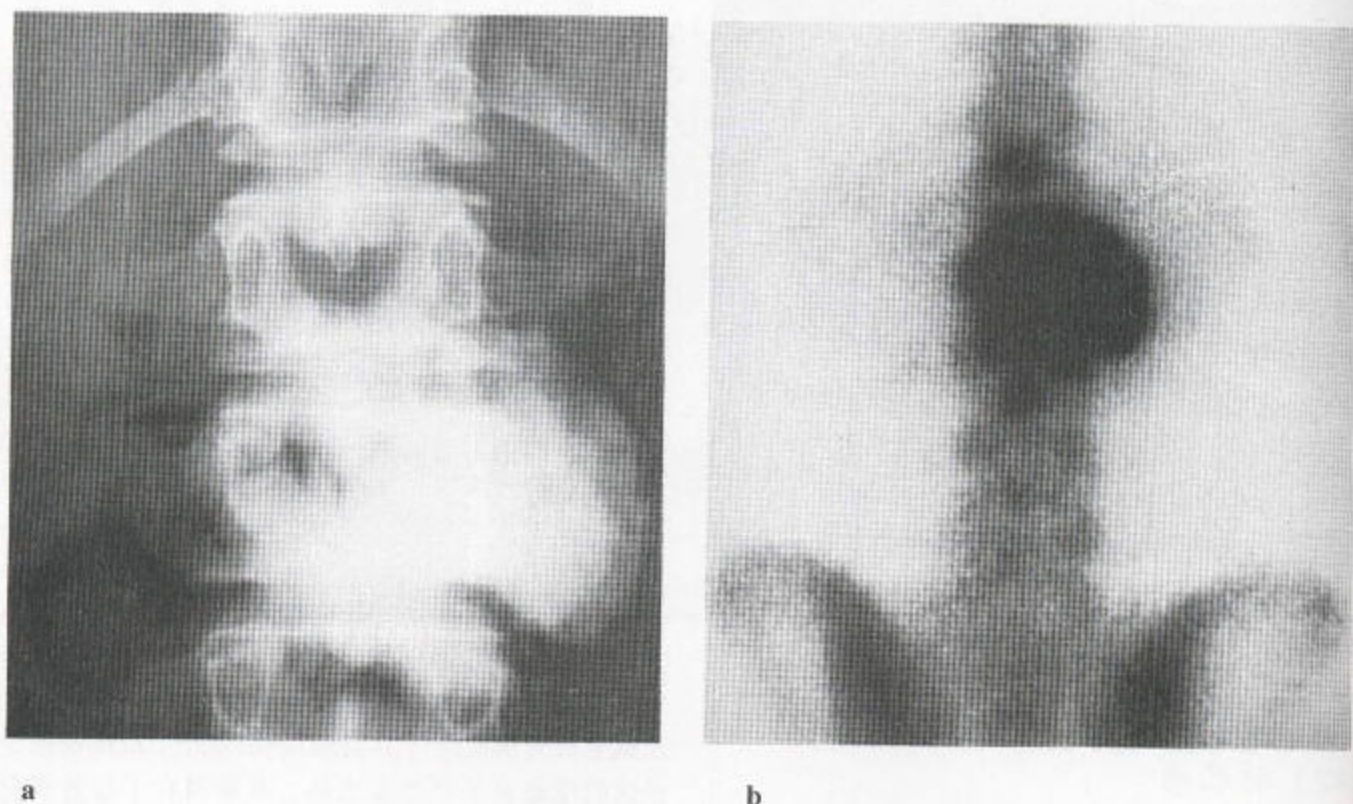


图 2.26 骨肉瘤 (a) 从 T₂ 左侧长出的一个巨大的边界清楚的硬化块。(b) 放射性同位素骨扫描显示这个膨大椎体的摄入量呈弥漫性增加。T₁₂ 椎骨的弓部有一转移性损害，后者在 X 线平片和放射性同位素骨扫描像上均可看到。

在恶性病中，椎间盘物质突入已软化的椎骨时，椎骨的破坏偶尔会继发椎间盘狭小的 X 线征象（图 2.35）。脊柱的骨源性肉瘤通常是硬化性和膨大性的（图 2.36）。要评价脊柱旁引起脊柱侵犯的病原，得做 MRI、CT、超声和活检。

四、局灶性骨硬化区域（表 2.5）

（一）全身脆弱性骨硬化

此病是作为一个偶然所见而被发现的，无临床意义。遗传学上，该病由一种常染色体显性基因引起，其损伤可能出现于出生时和婴儿期。Schmorl 曾首次做出描述。小（2—5mm），边界清楚，圆形或卵圆形均匀一致性硬化斑散布于大关节附近的骨中

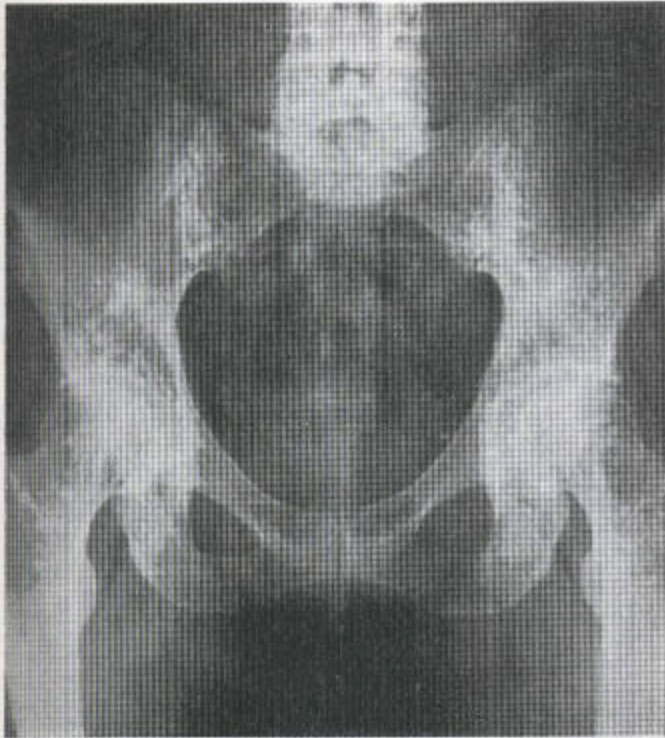


图 2.37 全身脆弱性骨硬化 可见一些散在分布的骨密度增高的小岛，后者分布于髋关节、髋关节和耻骨联合周围。

表 2.5 局灶性骨硬化区域

| | |
|----------|---------------------------|
| 骨岛 | } 无恶性特征而且骨构型正常的良性疾病 |
| 条纹状骨病 | |
| 全身脆弱性骨硬化 | |
| 肢骨纹状肥大 | } 合并骨轮廓异常的临床显性疾病中的泛播性骨质硬化 |
| 结节状硬化 | |
| 多发性骨瘤 | |

（图 2.37）。颅骨及远离关节区的骨常无累及。此种病损在每处位置都是多发性的，而且，据观察，成年期仅偶有变化，故与硬化性转移灶容易鉴别。由于骨小梁密度较正常略增粗且以平行排列的方式被规则地隔开，故骨密度增高。

（二）条纹状骨病

此病类似于全身脆弱性骨硬化，而且，在有些患者中看到了这两种类型的损害的混合存在。平行纵向线样高密度的骨条纹从未成熟骨的干骺端沿着长骨骨干逆向分布，但融合后似乎可及关节面（图 2.38）。小骨为整骨受累。这些无症状性损害并不随时间而改变。

起于生长板并穿过其近端的异常性骨密度条纹亦见于 Ollier 氏病。这些条纹是透亮的，而非硬化性的，常伴有骨构型异常（图 2.39）。

干骺端的纵向条纹亦可见于风疹（图 2.40）和骨质石化病（图 2.41）。在后者，骨呈膨大及硬化性的（见第 95 页）。

（三）骨岛

骨岛，可为一个，也可为多个，通常位于股骨颈或髌臼。尽管这类病灶较大，但仍可被认为是全身脆弱性骨硬化的一种小块形式。它们可以发生于任何部位，在动态观察下可能看到变大（图 2.42）。骨扫描中它们也显示有一些核素摄入，故会导致与局灶性转移瘤的少许混淆。这两种损害与周围骨混融一起，故会显示进入邻近骨髓的周围性浸润现象。

图 2.38 条纹状骨病 在一些成熟的骨骼内，一些纵向平行的高密度骨条纹向着背离关节面的方向延伸。

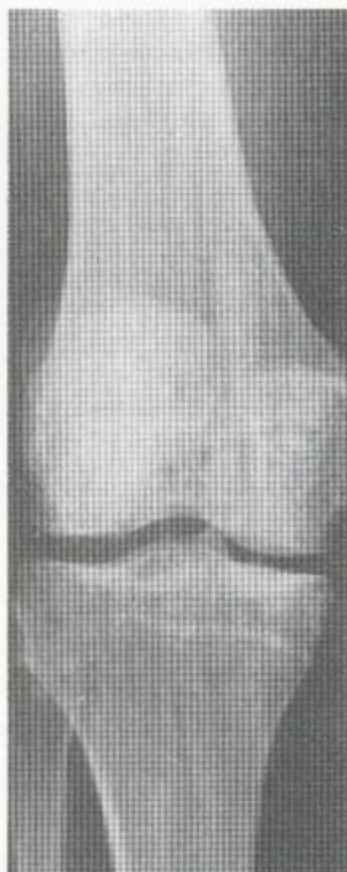


图 2.39 在 Ollier 氏病中，干骺端区域内可见到异常的骨结构，后者由一些透光的软骨条纹组成，它们背离骺板分布。这些改变还伴有骨构型异常。

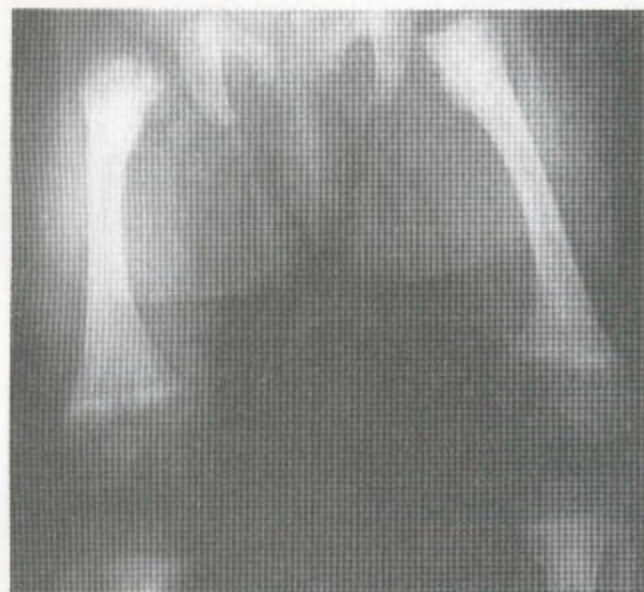


图 2.40 风疹综合征 干骺端闪亮、不规则，并伴有纵向透亮影。

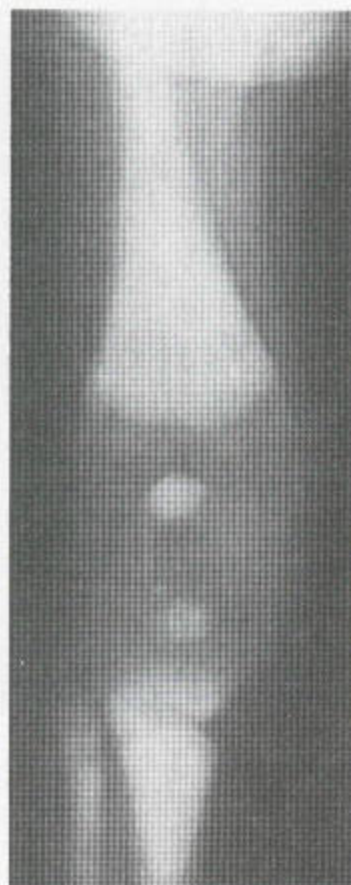


图 2.41 骨质石化病 此病特征为膨大、硬化及骨中骨现象。其异常矿化的干骺端显示一些血管源性的纵向管道的边界模糊，后者背向干骺端延伸。

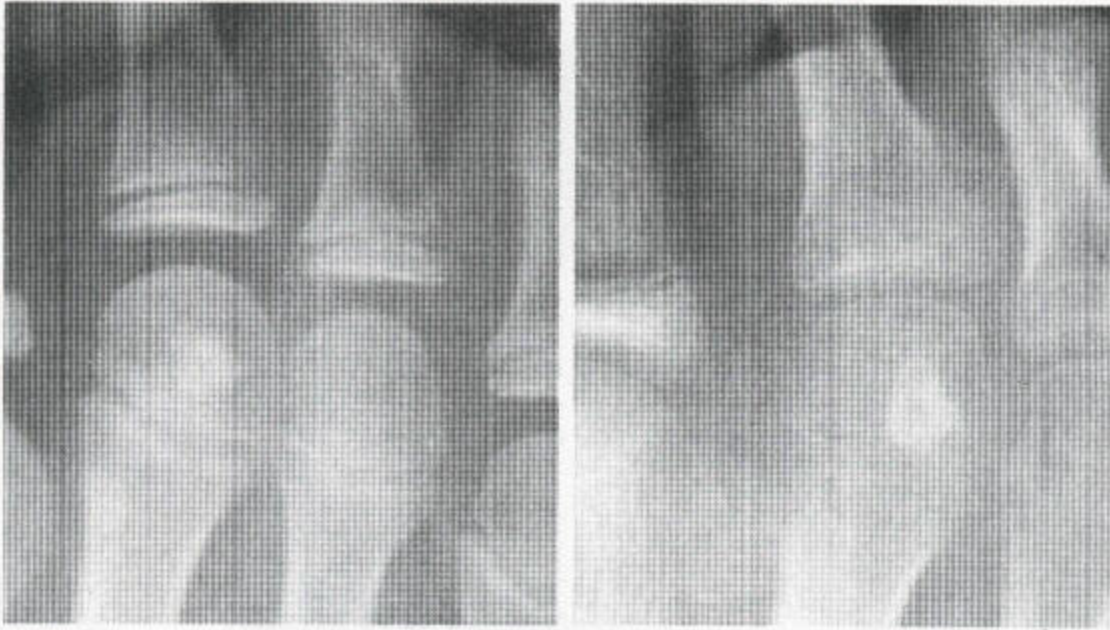


图 2.42 第二跖骨头内正在长大的骨岛。

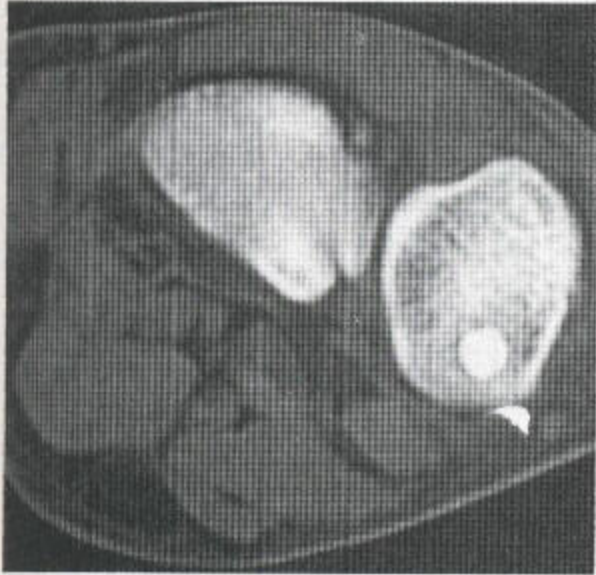


图 2.43 见于 CT 扫描中的硬化性骨岛，后者为一种边界清楚性损害。

一些局灶性骨硬化区域可很好地显示于 CT 扫描上 (图 2.43)，在 MRI 上显示为一些局灶性低信号区域。

五、伴骨外形异常的临床显性疾病中的广泛播散性骨质硬化

(一) 肢骨纹状肥大

临床上此病伴有肢体疼痛和皮肤皱缩。硬化骨沉积于管状骨皮质的内、外两面，常见于生骨节分布区，后者为支配骨结构的神经。

受累骨的外表面有一分叶性波状的表现，后者类似于流淌的烛泪。损害穿过关节 (图 2.44 和 2.45)，局部软组织可见骨化 (图 2.46)。骨既增粗又变长。(引起骨变长的其他原因见表 7.2, 348 页。)



图 2.44 肢骨纹状肥大
股骨中段骨皮质外侧面及股骨颈周围见显著的新骨形成。其近端损害类似于骨瘤。



图 2.45 显示髓白和股骨硬化的另一例肢骨纹状肥大病人。

通常，一根管状骨中只有一半受累，沿其长轴延长，结果发生弓形变。其巨大的硬化性损害，类似于骨瘤，可能引起明显的骨膨大。肋骨和椎体偶尔可受累（图 2.47），但颅骨明显无受累。

（二）混合型硬化性骨营养不良

骨内硬化性改变、肢骨纹状肥大、全身脆弱性骨硬化及纹状骨病，它们可以以一种混合形式共存，重叠着每一种疾病的特征。于是，骨端的硬化可能既有线形的，又有结节状的。血管的损害，动静脉畸形和血管瘤则共存于邻近的软组织中。

（三）结节性硬化症

这是神经-皮肤综合症类或斑痣性错构瘤病中的一种，有泛播性表现，后者包括面部皮脂腺腺瘤、意识缺陷和癫痫。肺呈小蜂窝状改变，后者引起慢性气胸和肺动脉高压。肾血管肌脂瘤以及肺、肝脏和肾上腺的错构瘤也可能存在。

在头颅，颅内错构瘤或颅内结节可能钙化，而穹窿本身则显示斑片状高密影（图 2.49）。管状长骨显示波状皮质增厚，包括骨内膜和骨外膜。掌骨、跖骨和指（趾）骨显示类似的征象和髓腔狭窄（图 2.50），皮-髓质分界仍存。在骨盆，一些大的火焰形高密区占据了两侧髂骨翼（图 2.51）。椎体可能显示骨质硬化，后者既累及椎体又累及附件。

由于局部性错构瘤或纤维瘤的原因，手的改变常伴有小的溶骨性缺陷，后者常见于远端指（趾）骨（图 2.52）。颅骨硬化和手的损害，其发生率为 60%—65%，两者皆有是本病的特点。

（四）氟中毒

饮用含有百万分之八的氟的水或接触工业废料，均可导致氟中毒。尽管低氟浓度似乎可保护牙齿不患龋，但超过百万分之二浓度就可导致牙和质出现斑状变和氟斑。

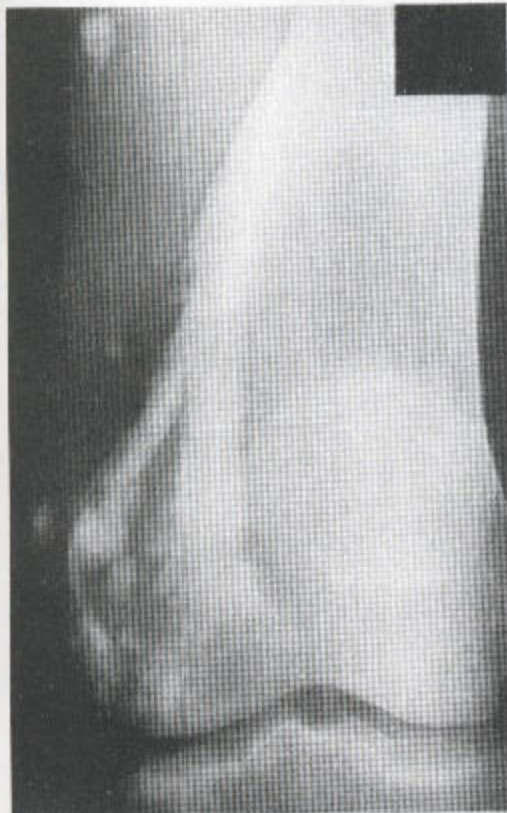


a



b

图 2.46 (a, b) 肢骨纹状肥大 关节周围可能有软组织损害, 后者为致疼痛性的。这些表现不是特异性的, 但会合并邻近骨骼内其他部位的肢骨纹状肥大性改变 (也见图 7.39)。(c) 另一例肢骨纹状肥大, 其平片显示沿股骨远端内侧面有偏心的和不规则的硬化, 后者穿过关节进入邻近的胫骨。骨皮质的外层及软组织内可见新骨。(d) 放射性核素骨扫描显示骨硬化区核素摄入增加。(e) 冠状位 T₁ 加权 MR 系列显示骨髓内、骨膜表面和软组织中的低信号区内, 不出所料, 均有硬化性骨出现。



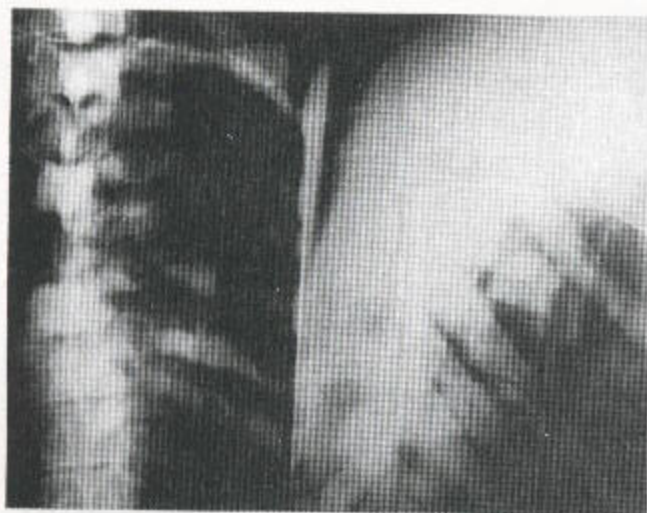
a



b



c



a



b

图 2.47 肢骨纹状肥大 (a) 椎体和邻近肋骨改变的一个罕见例子，其表现与转移性疾病中的所见极其相似。这种分布继发于生骨节。(b) CT 扫描显示骨普遍增粗和硬化，一根右肋幸免。

氟中毒的骨断面显示皮质增厚，髓质有突出的骨小梁结构。X 线显示中轴骨的弥漫性骨密度严重增高，而颅骨和外周骨则相对正常。皮-髓质分界消失，于是骨变成均匀一致的密度（图 2.53）。有明显的“缘饰”现象或肌腱附着处的骨化现象，从而

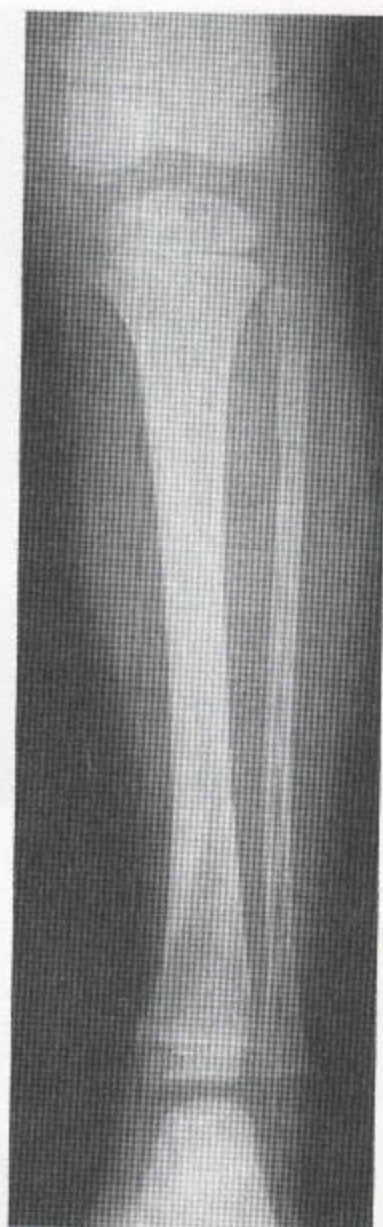
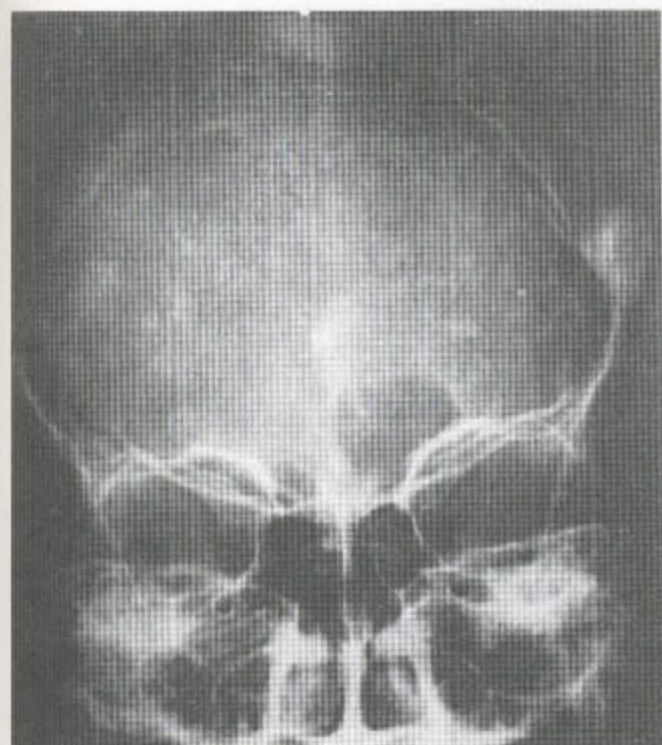
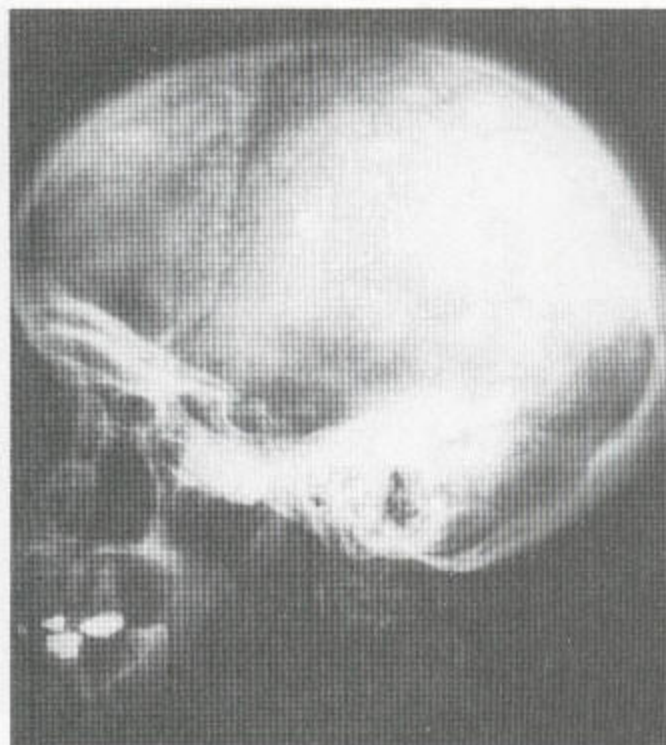


图 2.48 混合型硬化性骨营养不良 显示有骺点彩伴干骺端线样硬化。

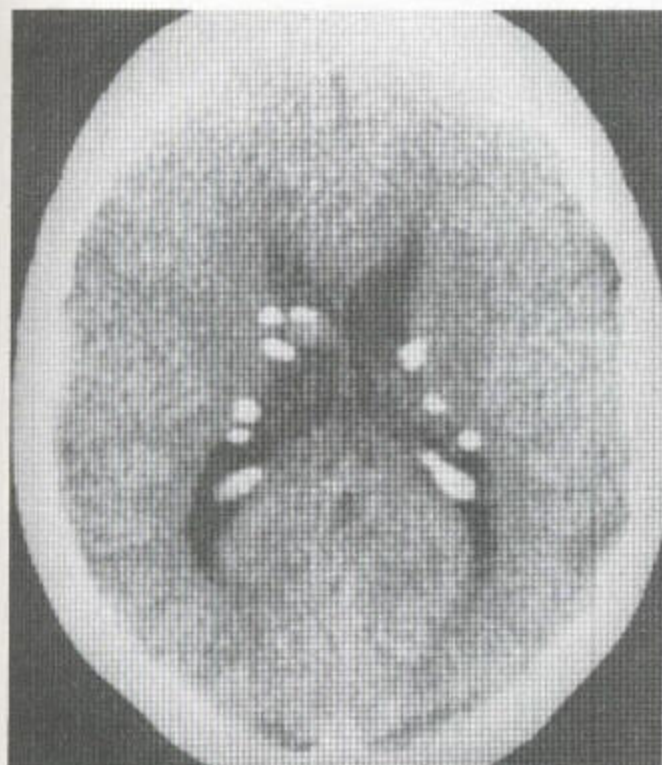
引起一些损伤。这些损伤类似于强直性脊椎炎和弥漫性特发性骨肥厚的表现（DISH；强直性骨肥厚）图 2.54；见于第 8 章，380 页）。韧带发生骨化，椎管内甚至也这样。两手的骨膜炎总是显著泛播性疾病的一种特征。



a



b



c

图 2.49 在这例结节性硬化症病人，平片 (a, b) 和 CT (c) 显示有脑室周围结节和颅骨穹窿的密度增高区域。

硬化和缘饰相结合的现象也出现于性-联性低磷酸盐血症性骨质软化症 (图 2.55)。弓形变、Looser 氏带和骶髂关节融合 (常见) 见于性-联性低磷酸盐血症性骨质软化症, 而不见于氟中毒。氟中毒中的骨质硬化似乎不会导致骨质薄弱、软化或骨折。因此, 氟疗法已用于骨质疏松症的治疗。

(五) 重金属中毒

除氟之外, 其他化学元素也能引起骨密度和骨构型的改变。然而, 这些改变通常只出现于骨髓和干骺端, 反映了生长期间有摄入, 于是有限时间内的一些孤立性发作就会导致局部性带样的干骺端和骺端密度, 后者与氟中毒相比, 更象骨质硬化。干骺端密度增高伴小管发育不良现象见于铅中毒的儿童和铋中毒 (图 2.56, 见于第 5 章, 296 页和 301 页; 第 7 章, 380 页)。母亲在妊娠期间摄入重金属, 例如火柴中的, 由于磷可通过胎盘而传递, 故会在胎儿体内出现类似的改变 (图 2.57)。

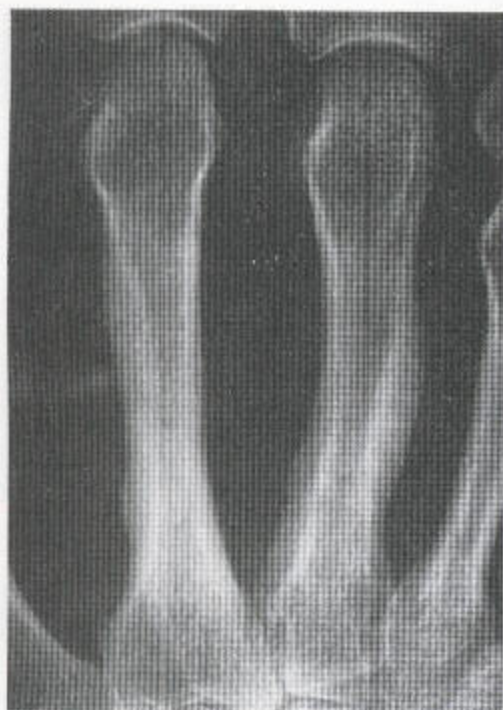


图 2.50 结节性硬化症 皮质增厚现象几乎掩盖了髓腔。有平滑、波状的骨膜反应。

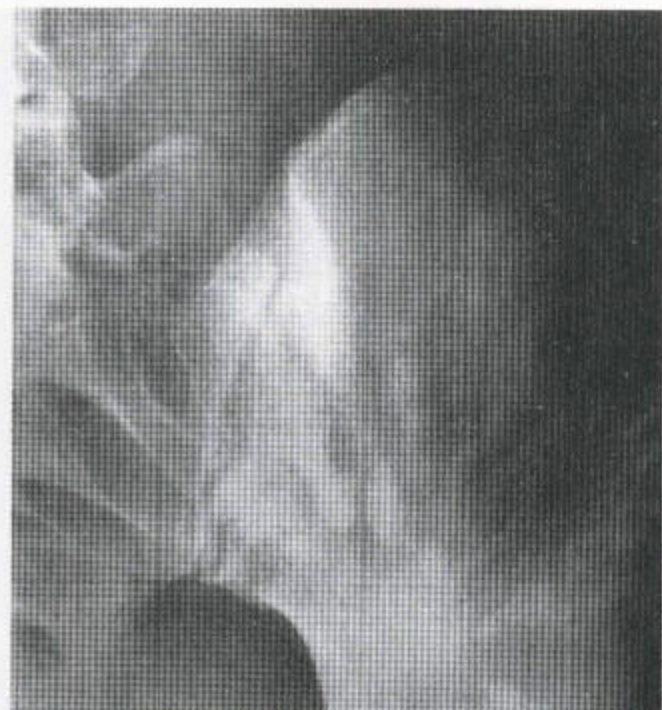


图 2.51 在此例结节性硬化中，髂骨翼可见一些巨大的火焰形的骨质硬化区域。

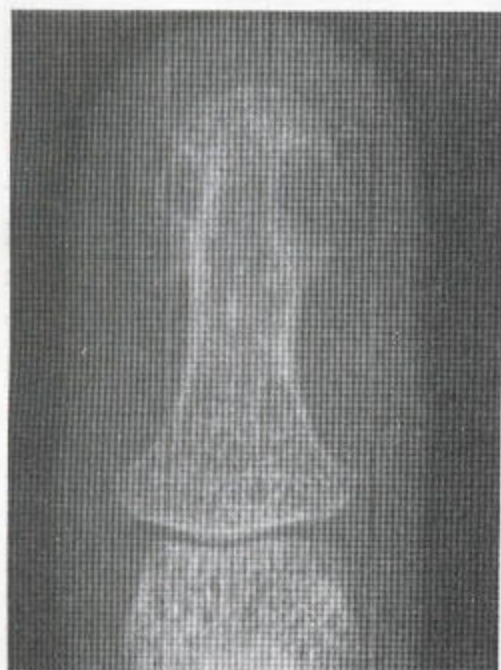


图 2.52 结节性硬化症 一些小的皮质覆盖完好的缺损区出现于远端指（趾）骨，后者与指（趾）甲下的骨内纤维瘤或错构瘤有关。

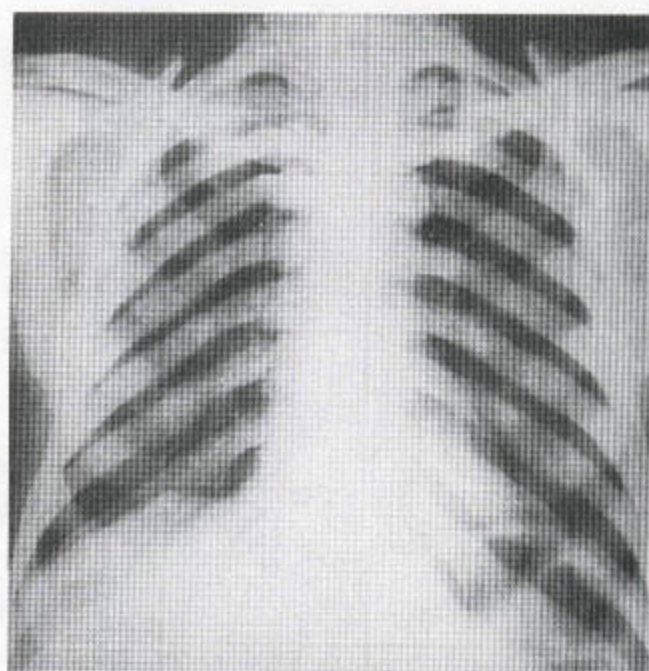


图 2.53 此例氟中毒病人有骨密度普遍增高，其肋骨边缘由于肌附着处有骨化而呈波浪状。

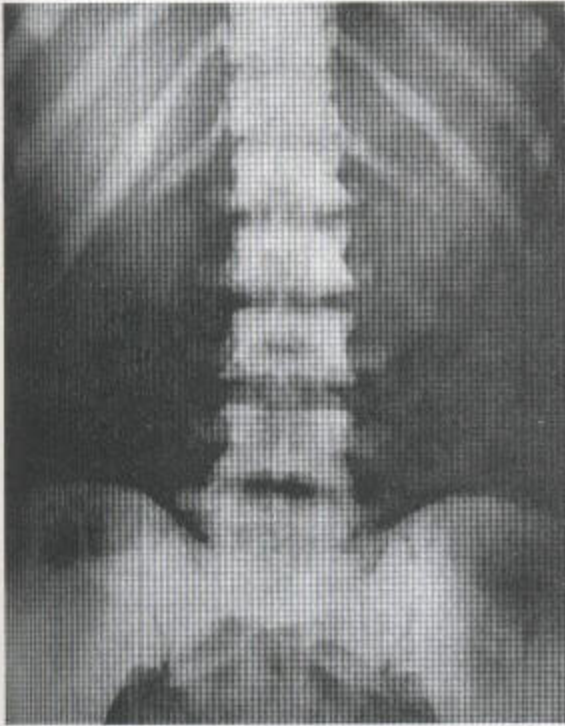


图 2.54 此例氟中毒病人可见泛播性弥漫性骨密度增高伴皮-髓质分界消失。肋骨显示骨质硬化、膨大以及肌腱附着处的骨化。

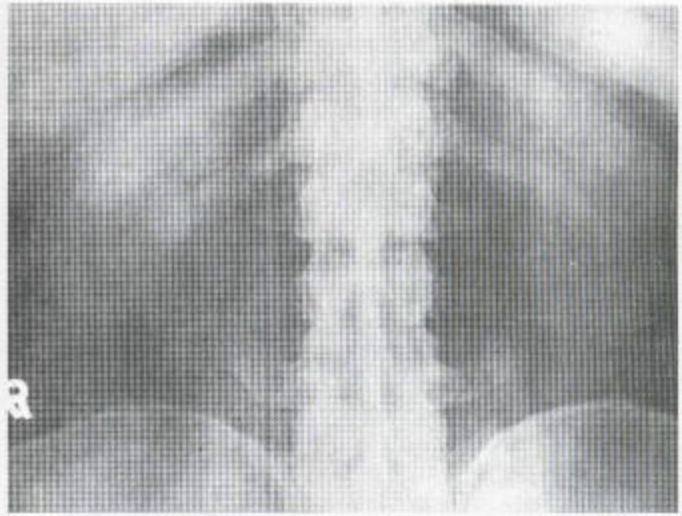
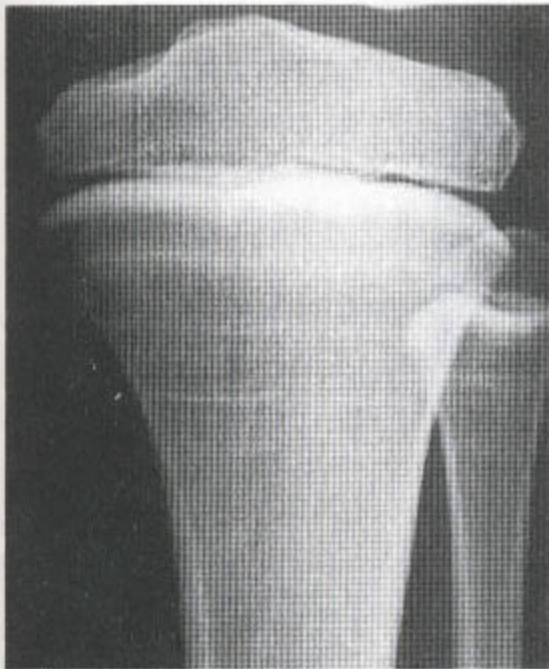
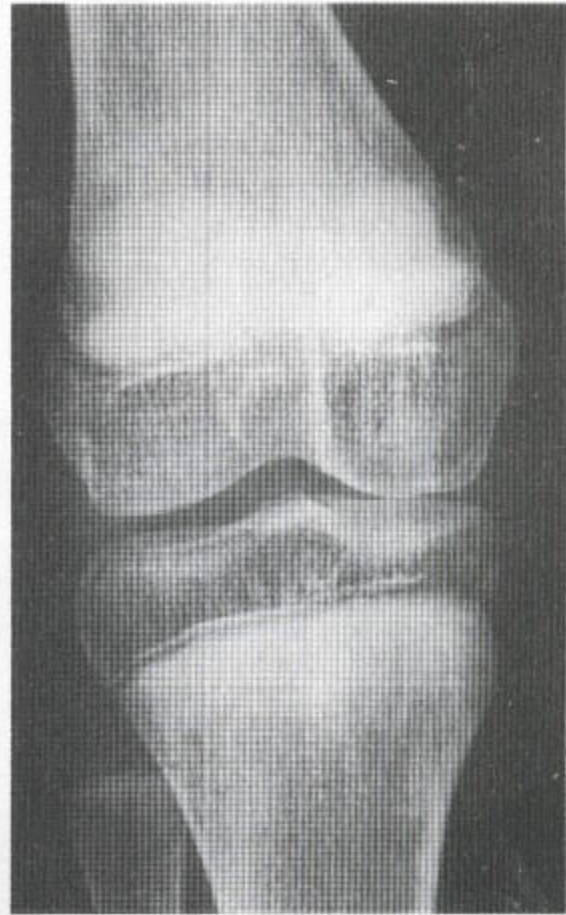


图 2.55 性-联性低磷酸盐血症性骨质软化骨密度增高伴肋骨增厚及缘饰现象。



a

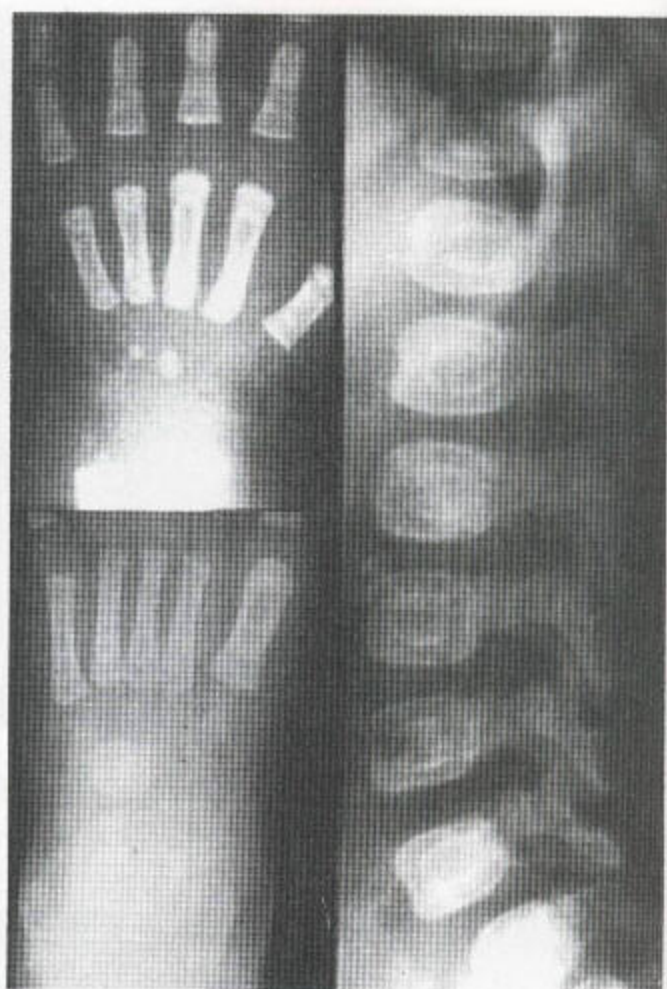


b

图 2.56 (a) 此例铅中毒病人有一些致密的干骺端带合并小管发育不良。(b) 梅毒治疗后的铊中毒。



a



b

图 2.57 磷中毒 (a) 母亲的摄入造成了此新生儿骨盆的“骨中骨”表现。(b) 脊柱、两手和两足也显示“骨中骨”现象。



图 2.58 一个表盘喷漆工摄入铅后出现几个骨坏死区域，并引起了继发性骨质硬化和骨质破坏。

髓中毒时，可产生泛播性 梗塞和坏死区域，它们进而引起一些区域的硬化和骨质破坏（图 2.58）。

六、骨质硬化症、构型异常、肝脾肿大和病理性骨折

（一）骨硬化症（骨质石化病）

此病中，由于原始的海绵状骨不能被吸收，故引起骨的改变。正常情况下，原始的海绵状骨（骨松质）是由血管的间充质吸收的。这一过程的缺乏，使得具有高浓度钙的胎骨得以保留，因而骨密度增高，干骺端出现小管发育不良。这种密度增高现象可能是均匀一致的，所有骨可能都是这样。然而，在很多病人中，上述过程是间歇性的，于是正常骨就存在于异常骨的几个带之间。这些带状影使得由它们形成的几个表面呈平行状，因此，髂嵴下方可见到一些弓形致密性弧线，椎体、跗骨和腕骨可见到一些骰状的高密影，即“骨中骨”征象（图 2.59；表 2.6）。

其四个不同类型叙述于下：

1. 作为常染色体隐性遗传的一种严重的先天形式。由于骨膨大侵占了神经孔，故有盲、聋和脑积水。骨髓的被掩盖导致贫血和生长迟钝，慢性感染导致早亡。在此类形式中，贫血引起肝脾肿大、生长迟钝和骨增宽（尤其是于干骺间区域），从而出现类似于锥形瓶样外观。多发性骨折，甚至发生于宫内，会进而导致身材矮小和畸形。干骺端的改变包括由局部血管和小管发育不良引起的纵向条纹状结构（图 2.41）。相同改变也可见于下颌骨，牙列不整（图 2.61）。还发现牙齿感染和严重的下颌骨骨髓炎。

2. 迟发或缓慢型。正象 Albers Schonberg 所述，此型为常染色体显性遗传。此型通常较轻。可见“骨中骨”现象（图 2.62 a）和锥形瓶样外观（见于第 298 页）。

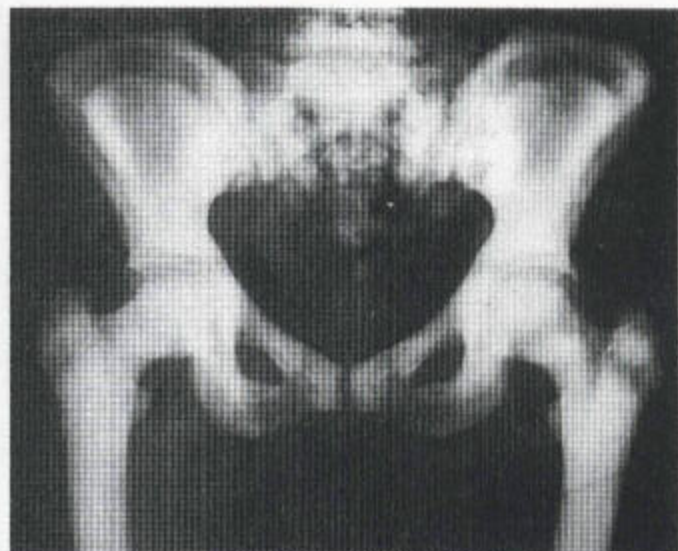


图 2.59 骨硬化症 显示“骨中骨”表现，反映了其病理过程的间歇性本质。伴有小管发育不良，后者在股骨上段尤为明显。

表 2.6 引起“骨中骨”表现的原因

| |
|----------|
| 骨硬化症 |
| Paget 氏病 |
| 镰形细胞病 |
| 重金属中毒 |
| 应力线 |

3. 次重隐性型。

4. 骨硬化症合并肾小管性酸中毒。此型为常染色体隐性遗传。也可见脑钙化，有些患者有智力迟钝。

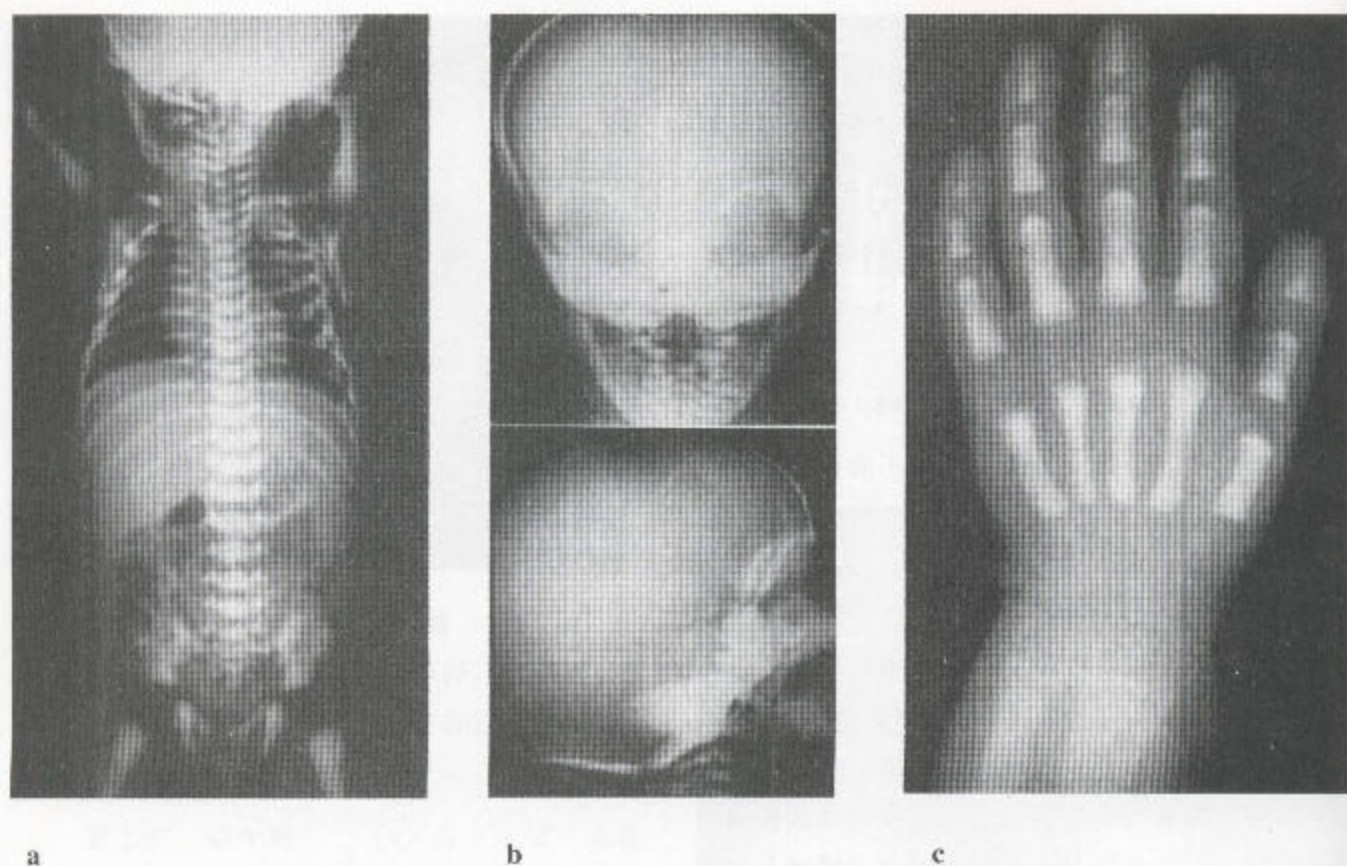


图 2.60 骨硬化症——严重的先天型 (a) 有泛播性骨硬化，后者几乎是均一的，尽管骺端和肱骨可见“骨中骨”现象。有长骨小管发育不良，特别影响到干骺端区域。(b) 颅骨显示颜面骨和颅底骨都十分显著的骨硬化。眶上缘有严重硬化。异常的颅骨发育导致了眼眶形态的异常。(c) 出生时就看到了手骨膨大、硬化和“骨中骨”表现。

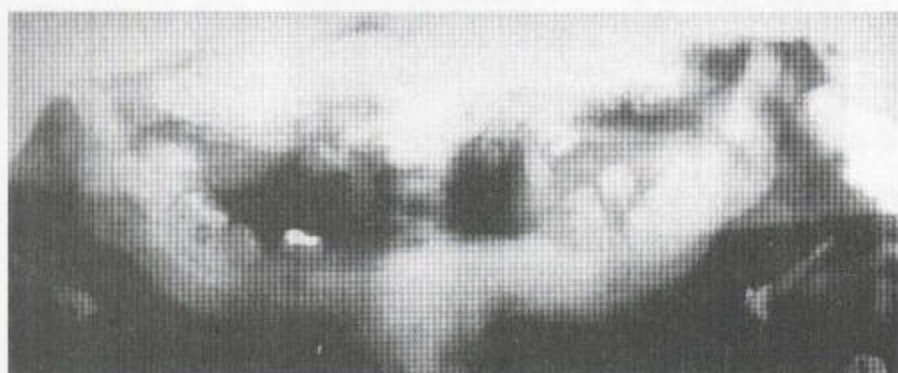


图 2.61 一儿童下颌骨的骨硬化症

下颌骨髁部见到骨膨大和“骨中骨”现象。牙列不整。由于生发中心已受到该病理过程的破坏，故其大多数牙齿将不会形成。下颌骨中异常的骨易于发生严重感染。

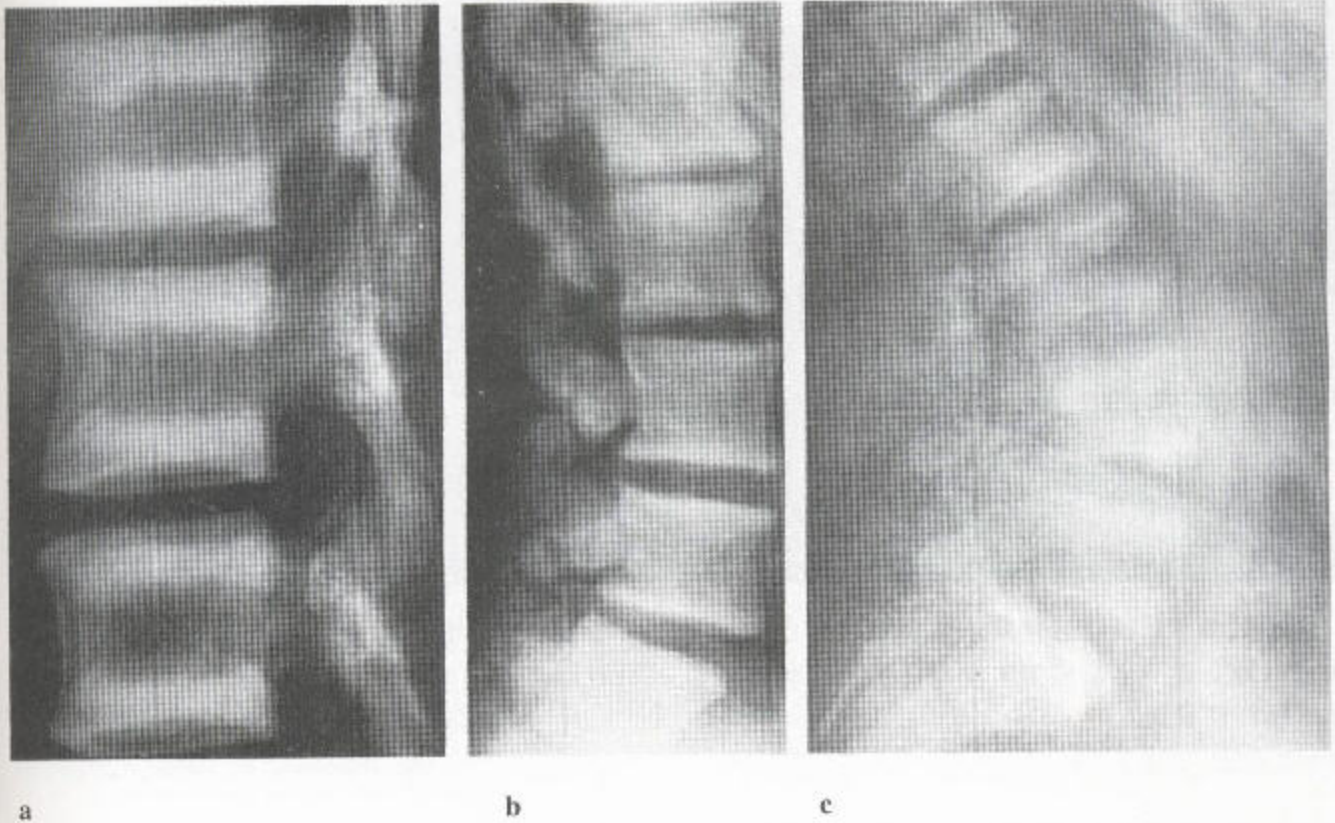


图 2.62 (a) 骨硬化症——“骨中骨”现象，后者属橄榄球运动衫样脊柱的表现。骨小梁较肾性骨营养不良的清晰。(b) 致密性骨发育不全——腰段椎体可见骨密度增高，还有前后缘缺损，于是出现了一种棉花卷样外观。关节间部已发生病理性应力性骨折。(c) 肾性骨营养不良——骨密度普遍缺失，但终板下骨的缩合作用导致橄榄球运动衫样脊柱的表现，骨小梁边界模糊。

其缓慢型，通常较轻，因而，直到中年即使由于小小不当的外伤引起了两三个骨折，可能还得不到注意(图 2.63)。由骨软化导致的骨畸形，也可发生，可能见于肋骨，使肋骨失去了其正常的上凸和下斜的形态。类似的畸形亦存在于成骨不全和骨质软化症。

(二) 致密性骨发育不全

这是骨密度增高的一种罕见形式，1962 年

Maroteaux 和 Lamy 就将此病与骨硬化症区别了开来。其病人十分矮小，骨质严重硬化，缺少皮-髓质分界，易发生骨折。

其构型的异常与锁骨头颅发育不全的相似。在骨密度增高的基础上，还可见缝间骨、肢端骨质溶解和锁骨发育不全(图 2.64)。此外，下颌角消失(图 2.65)。副鼻窦不发育，肝脾肿大现象显著。骨构型失常，无膨大，反而变细，尤其是椎体，前后都有大的缺陷，似棉花卷样(图 2.62b)。

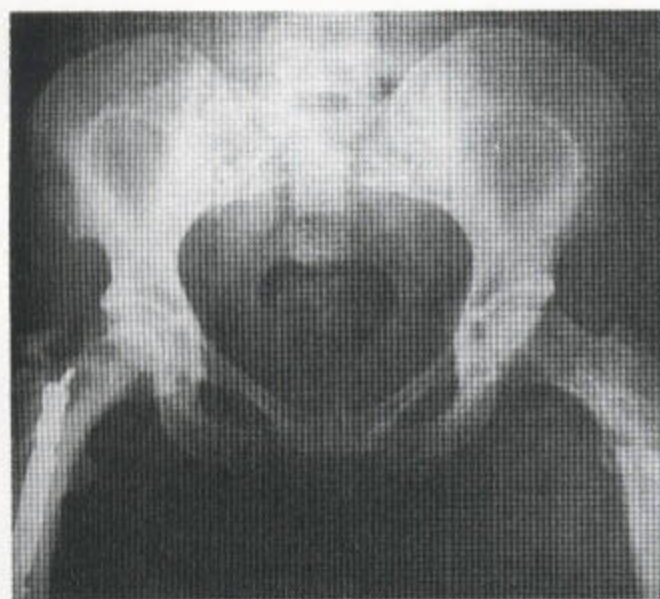


图 2.63 骨硬化症伴病理性骨折 此处的硬化性骨发育不全显然为次重型，然而股骨已发生了横断性骨折。

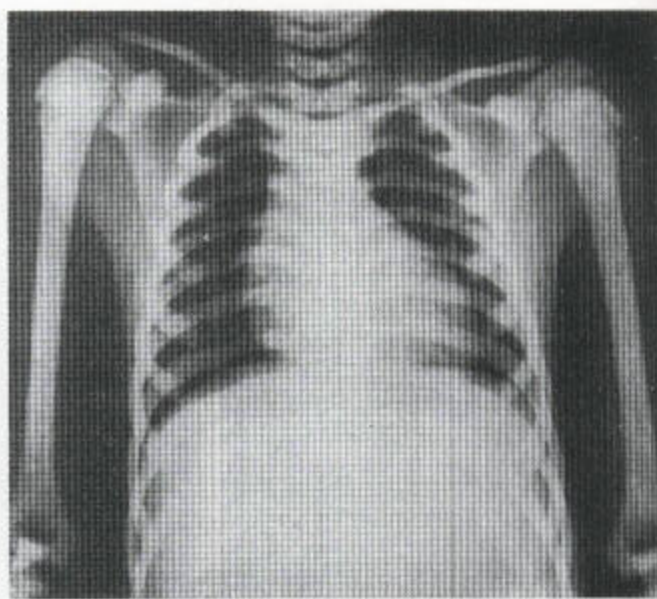


图 2.64 致密性骨发育不全合并骨密度的均匀性增高。

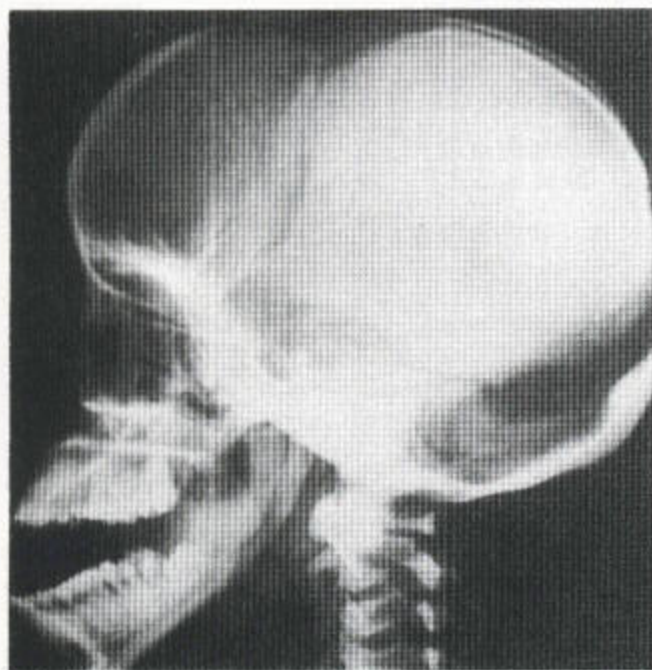


图 2.65 在致密性骨发育不全中，侏儒症伴顶、枕骨骨密度增高。下颌角没有正常的角。

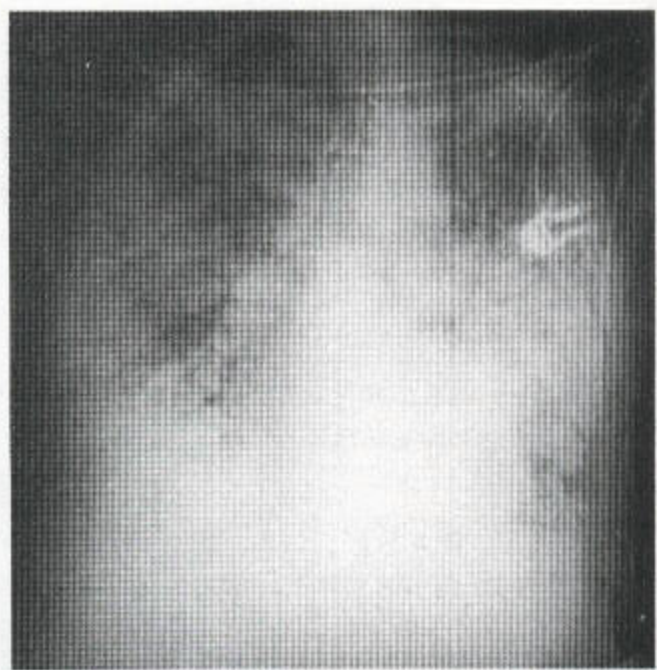


图 2.66 肾性骨营养不良中的肺脏 两肺野到处都可见到泛播性钙化。

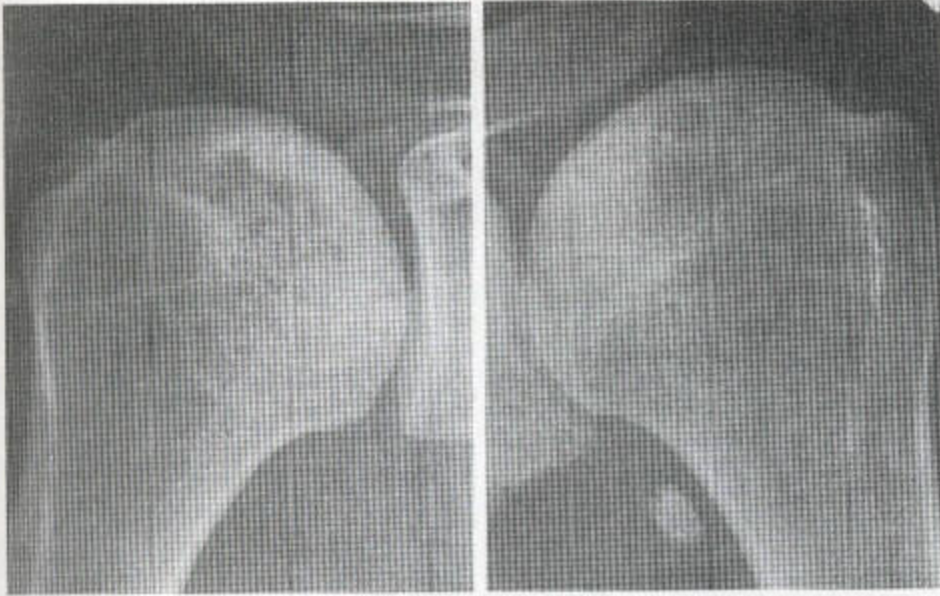


图 2.67 无血管供应性坏死 这例接受类固醇类激素治疗的患者，其肱骨头皮质下可见新月形透亮影合并关节下致密现象。还有一个游离体。

(三) 肾性骨营养不良

此病在骨质软化性改变的基础上又增加了继发性甲状旁腺机能亢进症的一些改变。如果甲状旁腺激素水平长时间轻度增高，它对骨的合成效应就趋向于发生，这与在原发性甲状旁腺机能亢进症中激素水平增高时所见到的骨质破坏现象大不相同（见于第 1 章，44 页）。其合成效应包括：

1. 导致新骨形成的成骨细胞过度成熟；
2. 类骨质的沉积增加，尤其是在血供较多的部位。在继发性血钙水平增高的影响下，这种类骨质发生钙化。

在中轴骨内和脊椎终板的下方，骨密度的增高产生一种“橄榄球运动衫”样或“三明治”样脊柱的外观（图 2.62c）。骨小梁仍模糊不清，例如不象在骨硬化症所见到的界限那么清或那么浓密（表 2.7）。可见弥漫骨硬化及受损骨小梁边界模糊现象。在其常见部位还可出现骨膜下骨质吸收现象，皮—髓质分界很不清晰。在一些大的长骨可能有骨皮质

增厚，还可能见到 Looser 氏带。血管壁内，关节内及周围，偶尔肺内（图 2.66）及其它内脏中都可能见到钙化现象。

肾性骨营养不良中的无血管供应性坏死出现于一些大关节面及颞—下颌关节的髁部。这可能与药物治疗有关，并不是此病所致，在肱骨头尤为显著（图 2.67），否则，仅偶尔受无血管性坏死的影响。

表 2.7 引起橄榄球运动衫样外观（三明治样脊柱或终板下缩合）的原因

| |
|----------|
| 骨硬化症 |
| 肾性骨营养不良 |
| 重金属中毒 |
| Paget 氏病 |
| 生长抑制线 |

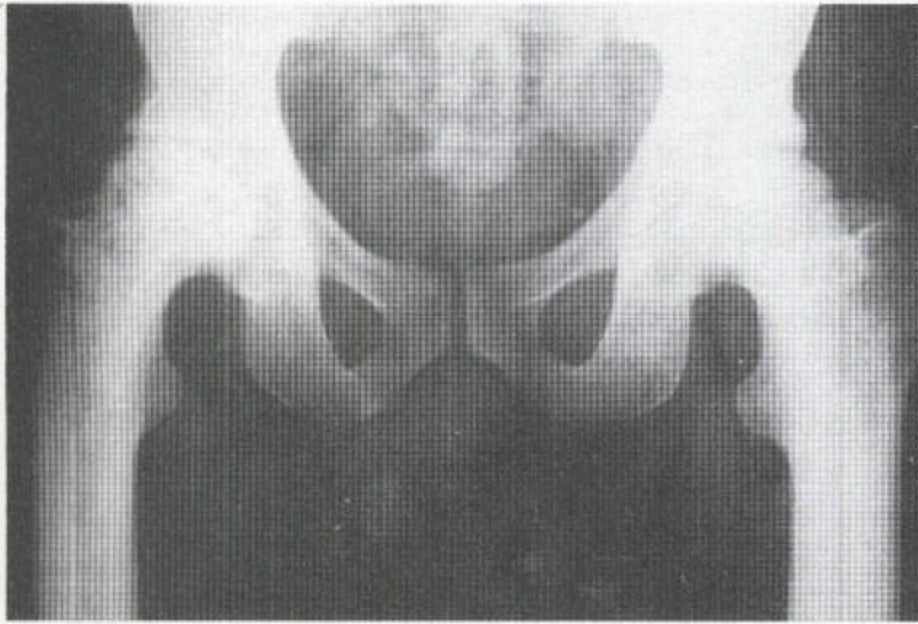


图 2.68 镰形细胞病
可见骨密度增高、皮质增
厚和髓腔闭塞。后者特别累
及股骨近端。



图 2.69 镰形细胞病合并骨软化导致了椎体
塌陷和钙型变。



图 2.70 在此例 Gaucher 氏病病人，股骨近
端有泛播性反应性骨硬化，股骨头处有无血管供
应性坏死。

七、骨质硬化，骨构型异常，肝脾肿大和骨梗塞

(一) 镰形细胞病

泛播性骨硬化伴骨小梁粗大和皮-髓质分界消失现象偶见于镰形细胞病(图 2.68)。其 X 线表现以中轴骨为著。有骨髓梗塞，并由此而继发愈合过程中出现的纤维化及营养不良性钙化和新小梁骨在先在性小梁网上的沉积现象。

尽管镰形细胞病在诊断上可能被包括于此类，但由骨髓膨大引起构型异常现象却不常见于美国或英国的此病中，因为骨膨大现象确实明显地出现于非洲。在非洲，骨膨大十分严重，且其病人还有其他共存性疾病。在地中海贫血中，骨髓增生明显，因为这种贫血通常较重，但地中海贫血中却见不到骨髓纤维化和骨质硬化。

脾肿大发生于镰形细胞病的早期，但进展性的梗死却引起继发性的脾功能减低。梗塞发生于：(1) 皮质，进而引起骨皮质分裂；(2) 关节面，进而引起无血管供应性坏死和关节塌陷；(3) 脊椎终板，导致阶梯状畸形(图 1.91)。此病中这些阶梯状终板凹陷由终末动脉闭塞所致。阶梯状终板凹陷亦见于 Gaucher 氏病。镰形细胞病中的骨软化也可导致椎体塌陷，属鳃型范畴(图 2.69)。手部梗塞，已知为手足综合征，可能是无菌性的，但也可能并发沙门氏菌或大肠杆菌性骨髓炎。X 线通常不易区分这两种均有软组织肿胀、骨膜炎、死骨形成和病理性骨折的疾病(图 1.93)。该损害最终以锥形骨骺、成熟前骨骺融合和指骨缩短而愈合。

(二) Gaucher 氏病

此病的急性形式累及儿童，为致命性的。骨骼的改变罕见。其慢性形式则累及青少年和成人，有骨髓浸润，后者导致骨膨大和 Erlenmeyer 氏长颈瓶样形态，就象在地中海贫血中所见到的那样。局灶性骨溶解可能存在，但梗塞、纤维化和骨硬化，象在镰形细胞病中那样，可偶尔发生(图 2.70)。然而，肝脾肿大在 Gaucher 氏病中则十分显著(图 2.71a)。骨皮质、关节和终板梗死见于上述二病。其异常的骨易发生骨折(图 2.71b)。



a



图 2.71 Gaucher 氏病 (a) 脾肿大。(b) 股骨远端可见 Erlenmeyer 氏长颈瓶样形态，近处有一梗塞引起的骨髓硬化区域。股骨颈的梗塞已导致了骨硬化及病理性骨折合并内翻畸形。

b

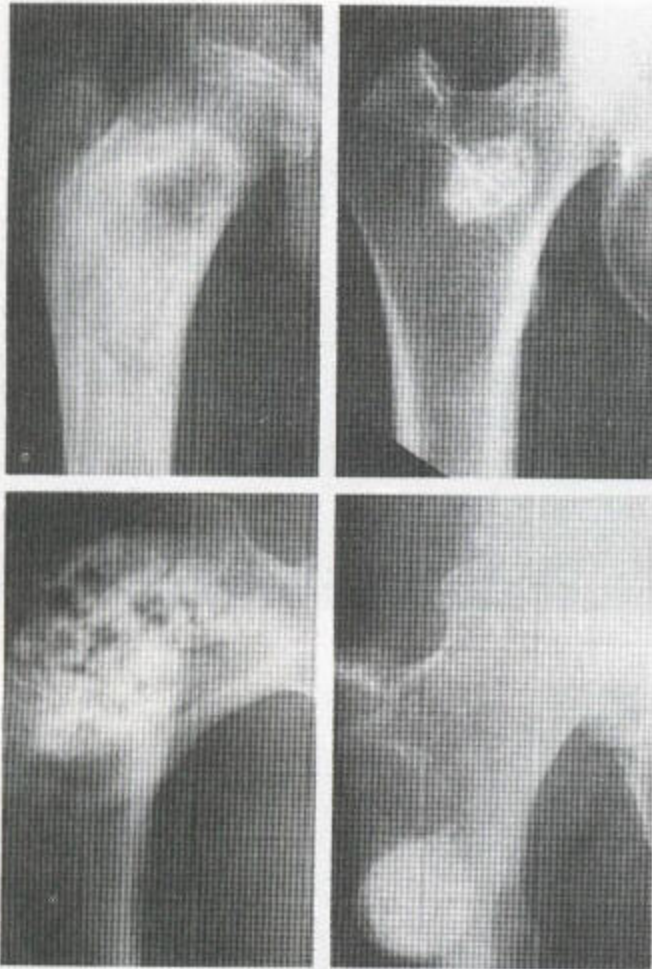


图 2.72 纤维性结构不良 这种损害的各种表现均显示于股骨近端。此外，可能还有弓形变（底左）和膨大（顶左和底左）。其损害可能全部是硬化性的或硬化与溶骨相混合性的。病变边界常清楚，可能累及一骨或多骨。



图 2.73 颜面的纤维性结构不良 左侧的鼻窦被均匀致密的骨块膨大所掩盖。

八、纤维性损害

（一）纤维性结构不良（亦见于第 3 章）

纤维组织常发生骨化，因而早期球状透亮性损害尔后会显示为中心斑片状硬化、毛玻璃状结构和囊形透亮区相混合的表现（图 1.76）。其周围硬化区

比内生软骨瘤周围区的更厚，并有桔皮样形态。后者轮廓清楚，有 2-4mm 厚。其损害大小不等，可引起骨的显著膨大，而其柔软性则导致畸形。损害常单发，多累及髌关节周围、股骨上段（图 2.72）、膝关节周围和肋骨。面部损害常为硬化性的，显著膨大，而且还常引起明显的畸形（图 2.73）。纤维性结构不良中脊柱不常受累（见于第 8 章，401 页）。

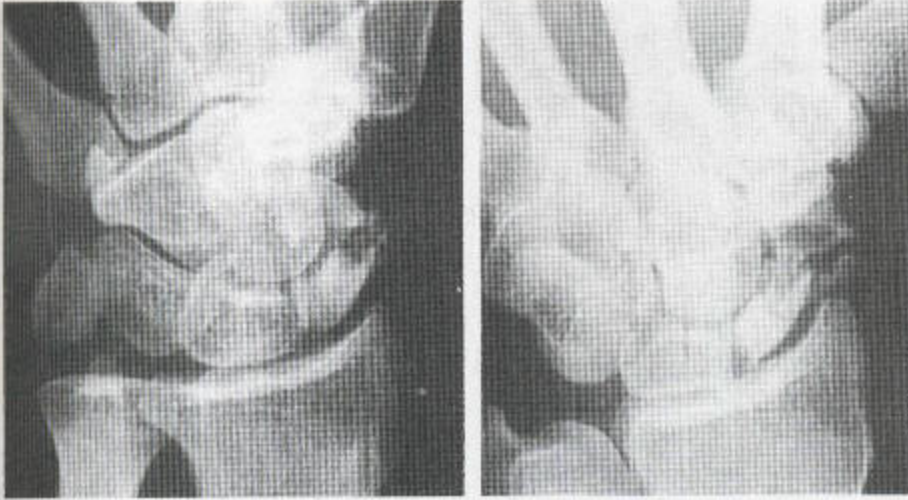


图 2.74 舟骨的无血管供应性坏死继发于舟骨腰部骨折。其近端密度升高。两次 X 线片拍摄相距 4 年。

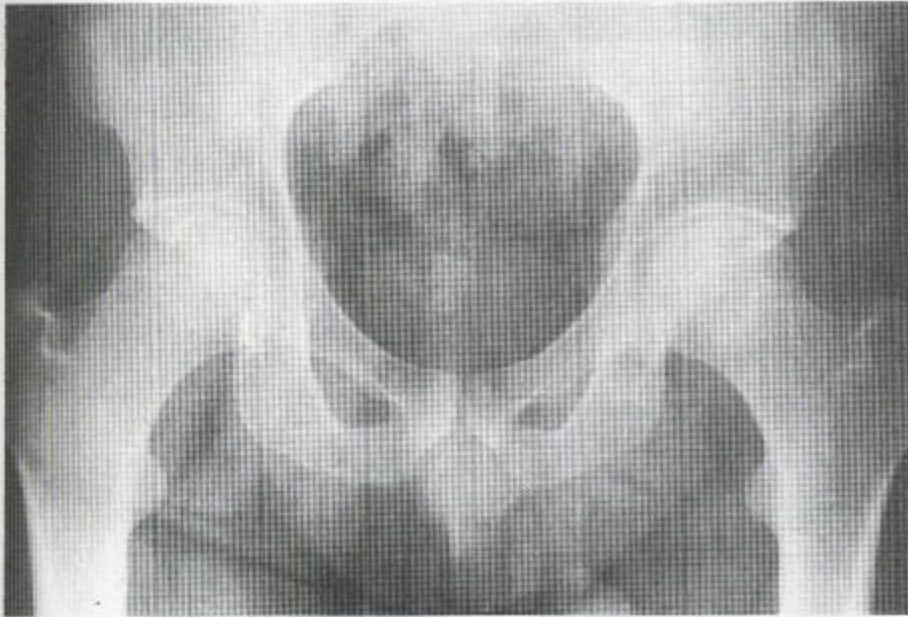


图 2.75 股骨头的无血管供应性坏死 双侧股骨头的相对性 X 线透亮区绕以匍行的高密度带，即匍行替代带。

(二) 无血管供应性骨坏死和骨梗死 (也见于第 4 章)

由局部供血停止引起的髓内细胞死亡被称为无血管供应性坏死。而骨梗塞这个名称则被用于髓质或皮质骨膜的改变影响到骨干的情况下。

血供丧失后 36—48 小时，骨内的细胞成分就死亡。但在起初，基本的骨小梁框架却保持不变。局

部缺血的急性期，其 X 线上的改变是不可预料的，尽管后来在活骨周围的反应性充血使活骨变为疏松性的。因为后一过程不涉及无血管供应性骨，因而看上去相对硬化 (图 2.74)。其密度最初无改变。随后，随着新血管结构的出现，纤维母细胞的增生和新骨在原有骨框架结构上的沉积，从梗塞区周围出现愈合，骨髓的已梗塞区绕以匍行或环形反应性硬化带，称为“匍行取代区”，此为新骨化的前沿 (图 2.75)。这些改变，典型地见于长骨的干骺端骨小管融合区域。



图 2.76 这一巨大的骨髓梗塞会被混淆为内生软骨瘤和软骨肉瘤。然而，其上面覆盖的骨皮质却尚存，其周围的骨无 X 线透亮区，后者提示无矿化性软骨的存在。

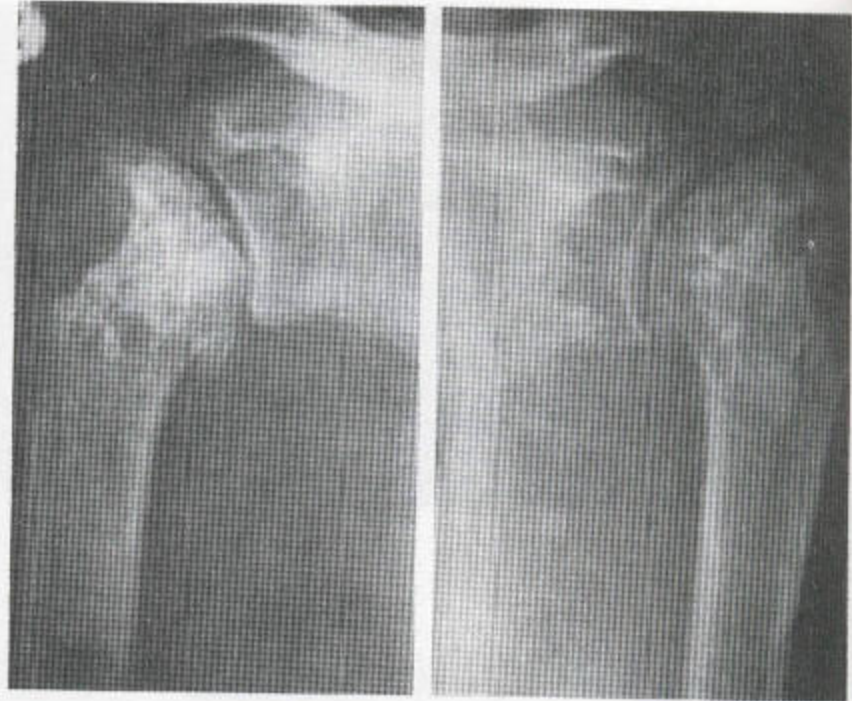


图 2.77 在此例沉箱病患者，肱骨头的无血管供应性坏死已引起了塌陷合并继发性退变。可见界限清晰的骨髓梗塞，还显示有骨皮质分裂。

1. 干骺端骨小管融合区梗塞的原因

其最为突出的梗塞性改变见于镰形细胞病、气压病性骨坏死和 Gucher 氏病，当大的髓行高密度影特别明显时，还伴有皮质和髓的梗塞性改变（图 2.76 和图 2.77）。

干骺端骨小管融合区硬化常见于老年病人的肱骨和股骨颈。局限、清晰的骨髓点彩现象常见于多处位置，其周围髓质的密度正常，皮质完整，骨构型正常（图 2.78）。此点彩现象，被认为由局部梗塞引起，据说与疏松性骨内残余骨小梁的增加有关。

内生软骨瘤和软骨肉瘤可能偶尔见于梗塞的典型区域，尤其是股骨颈和肱骨颈。其基础性软骨基质为射线通透性的，处于小斑点样钙化区（即骨小

梁的吸收和矿化共存的区域）的周围。然而，软骨肉瘤不可能被分布于多处的和对称性的干骺端骨小管融合区域的梗塞部位。更为重要的是，骨可能被局部性地膨大，骨皮质向骨内膜发生扇形变，还可能又向着骨外膜发生增厚现象（图 2.79）。骨髓梗塞时不出现膨大，在连续多次的 X 线片上都有无变化的趋势。如超过 6—12 个月无变化，此时病灶几乎可以肯定是良性的，其最终的临床诊断重要性不大。在无改变的情况下，不需做活检。局部骨皮质可完好存在，厚而坚硬，难以穿刺（图 2.80）。可以预料，软骨肉瘤会显示恶性改变的一些特征。肉瘤样改变确实会发生于骨梗死，但罕见。皮质梗塞导致“骨中骨”现象或皮质分裂。

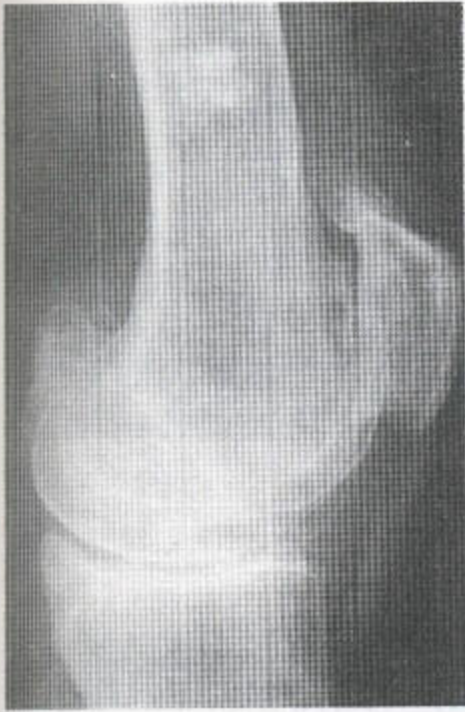


图 2.78 此例股骨远端梗塞中，股骨远端有斑点状钙化。然而，其周围的骨质却显示正常的密度，骨皮质尚存。注意由髌骨骨赘引起的股骨远端表现上的缺损。

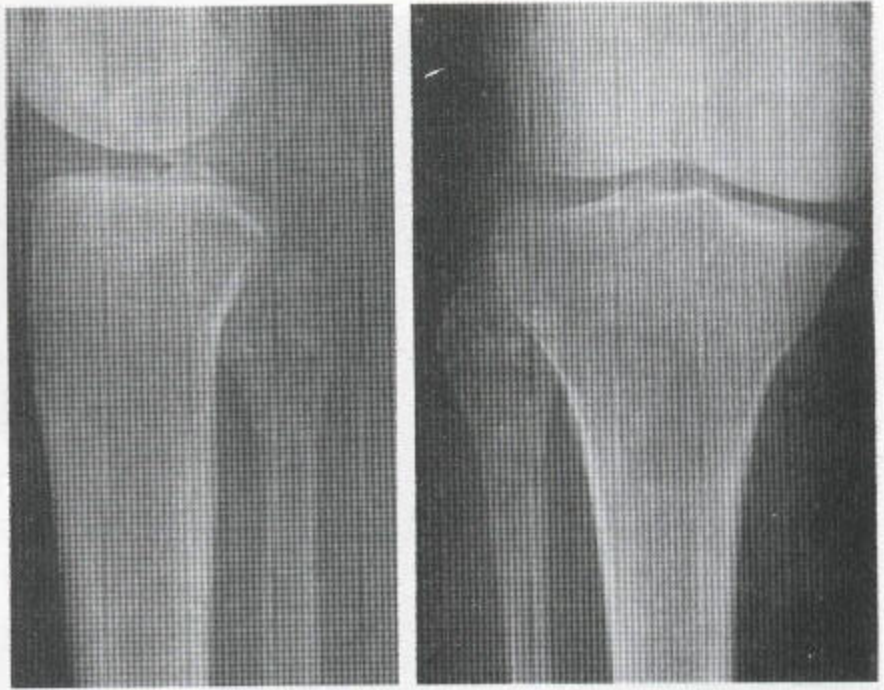
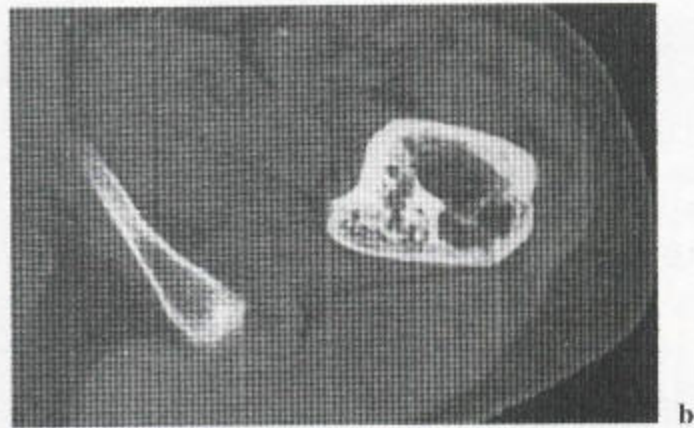


图 2.79 此例内生软骨瘤显示腓骨的近端膨大，伴骨皮质变薄而无破坏。其异常基质显示小斑点样钙化，此为良性软骨肿瘤之特征。



a



b

图 2.80 梗塞（活检已证实） (a) 小斑点样矿化存在于梗塞、软骨瘤（见于图 2.79）和疏松性裂隙的典型区域。但无提示软骨病原学的重要的无矿化性区域。(b) CT 扫描证实了股骨近端内小斑点样矿化区的存在，小转子区域内的髓质中尤甚。骨皮质仍存在，骨无膨大。

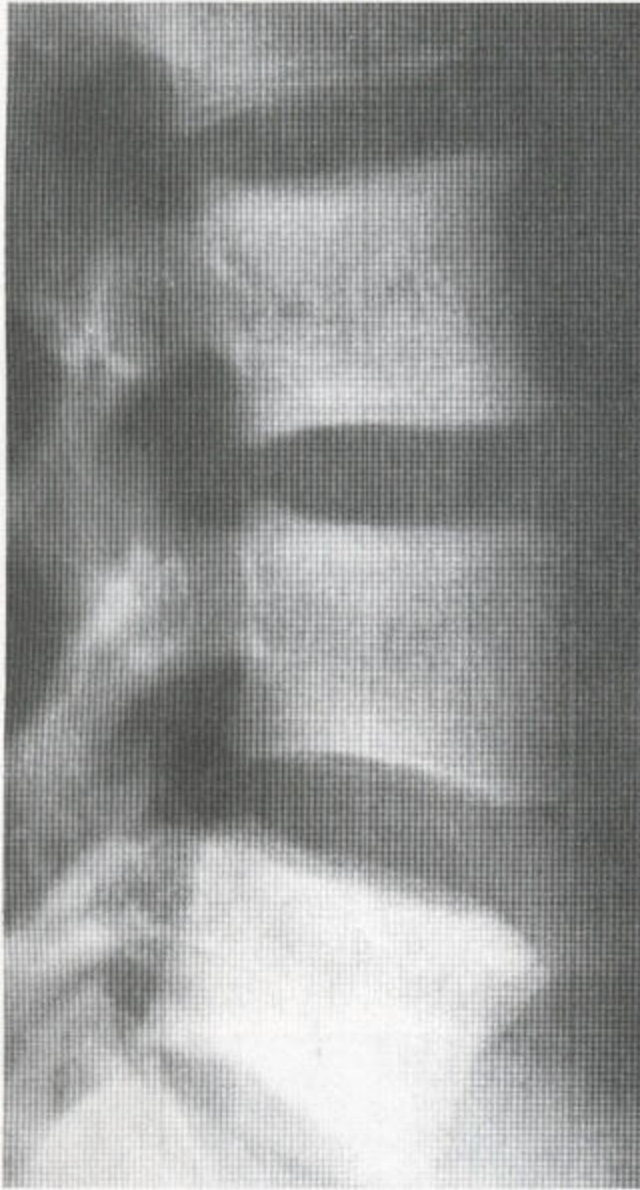


图 2.81 硬化性类肉瘤 这张腰段脊柱的侧位片显示有侵及椎体的弥漫性硬化，但无骨膨大。

2. 引起骨皮质分裂的原因

由于已撑高的骨膜下有骨的并存，故已死亡的皮质骨仍残留于髓质内，并与新生有生命力的皮质相互分离（图 1.82）。病灶显示高密度，不被吸收，或者，由于局部无血管供应，成为疏松性的。这种高密度影代表着老皮质的“墓碑”。有裂隙的骨皮质可能是败血症性以及无菌性坏死的结果，也可能见于生长迅速的肿瘤，但仍意味着骨的血行阻断。骨皮质分裂是感染、镰形细胞病和 Gaucher 氏病的突出特征。

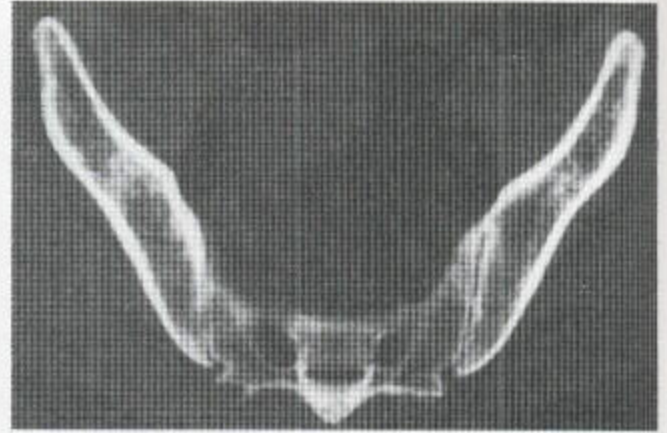


图 2.82 硬化性类肉瘤 双侧髂骨翼内证明有局灶性衰减或硬化。

九、类肉瘤病

在肋骨、脊柱（图 2.81）和骨盆（图 2.82）这些中轴骨中，可见到以泛播或局灶形式出现的骨质硬化现象，后者类似于恶性沉积。

参考文献目录

- Allers - Schönberg H (1904) Röntgenbilder einer seltenen Knochenerkrankung. *Münchener. Medizinische Wochenschrift*. S1: 365.
- Beltran J, Hernan LJ, Buck JM et al (1988) Femoral head avascular necrosis. MR. imaging with clinical - pathologic and radionuclide correlation. *Radiology* 166: 125 - 20.
- Galasko CSP (1986) *Skeletal Metastases*. London: Butterworths
- Hamdy RC (1981) *Paget's Disease of Bone*. New York: Prager
- Kanis JA (1991) *Pathophysiology and Treatment of Paget's Disease of Bone*. London: Martin Dunitz.
- Kerr R, Hesnick D, Sartoris DJ et al (1986) Computerized tomography of proximal femoral trabecular patterns. *J Orthop Res* 4:45 - 56.
- Maroteaux P, Lamv M (1962) La Pycnodysostose. *Presse Medicale*. 70:999.
- Mitchell MD, Kundel HL, Steinberg ME et al (1986) Avascular necrosis of the hip. Comparison of MR, CT and scintigraphy. *Am J Roentgenol* 147:67 - 71.
- Roberts MC, Kressel HY, Fallon MD et al (1989) Paget disease; MR imaging findings. *Radiology* 173:341 - 5.

第三章 限局性骨损害

限局性骨损害可单发或多发，其分布可利用放射学骨检查或同位素骨扫描来显示。其多发性损害常为恶性疾病播散所致，尤其是45岁以上者。这些多发性损害，在证实为其它病变之前，均应考虑为恶性的。45岁以上的病人，如果病变单发且有恶性

的放射学表现，其继发性着床的可能性大于原发性恶性骨肿瘤的可能性，因为在中老年原发性恶性骨肿瘤很少见。区分良、恶性病变十分重要。大多数骨损害在表现上是有特性的，但也有一些在放射学上，甚至在组织学上，却不易被诊断（表3.1）。

一、骨良、恶性损害之间的放射学鉴别

（一）过渡带

这指的是正常骨与异常骨之间界面的性质。一般情况下，恶性病变的特征是生长迅速，后者在动态放射学照片上可以评估出来，肿瘤的渗透过程在正常骨和异常骨之间形成一条宽而边界不清的带（图3.1）。感染也有可能出现类似的表现。

良性病变通常生长缓慢，在动态放射学照片上常无变化，唯动脉瘤样骨囊肿和骨巨细胞瘤例外。由于缺少局部渗透，故过渡带狭窄，病变周围为正常骨组织（表3.2和3.3）。感染、骨折、手术或愈合都可改变上述规律。良性病变偶尔可发生恶性转变，如软骨瘤转变为软骨肉瘤（图3.4），纤维性结构不良可转变为纤维肉瘤（图3.5）等。恶性变伴有病变性质的改变，如增长迅速，边界消失，形成一条宽的过渡带，可发生病理性骨折，出现疼痛等。

（二）反应性硬化带

良性病变的缓慢生长使其周围的骨形成一壳反应性硬化性的新骨。在一些情况下，如纤维性皮质缺损，边界清楚而薄（图3.6）。纤维性结构不良倾向于有反应性硬化带，边界相当清楚，带宽2-4mm，其表现类似于桔皮，故有“果皮征”之称（图3.7）。成骨细胞瘤周围有显著的反应性硬化的倾



图3.1 在Ewing氏肉瘤病人，正常骨与异常骨之间的过渡带很宽，尤其是在下面。病变渗透超出了其主要部分，表现为一片层状骨膜炎，延伸至骨干中段。

表 3.1 原发性骨肿瘤和肿瘤样损害的分类

| | 良 性 | 恶 性 |
|-----------------|--|---|
| I. 假定起源于骨骼结缔组织的 | | |
| 形成骨的肿瘤 | 骨瘤 外生骨疣 骨样骨瘤 良性成骨细胞瘤 (巨大骨样骨瘤) | 骨肉瘤* 骨旁(骨膜外)骨肉瘤 骨膜骨肉瘤 恶性成骨细胞瘤 |
| 形成软骨的肿瘤 | 内生软骨瘤 (单发或复发) 良性成软骨细胞瘤 软骨粘液样纤维瘤 骨软骨瘤 (软内帽外生骨疣) (单发或多发) | 软骨肉瘤 |
| 形成纤维组织的肿瘤 | 非骨化性纤维瘤 纤维性皮质缺损 干骺端纤维缺损 纤维性结构不良 可能不是新生物性的 巨细胞瘤 | 纤维肉瘤 恶性纤维组织细胞瘤 |
| 形成破骨组织的肿瘤 | | 恶性巨细胞瘤 |
| II. 组织发生不明的肿瘤 | | |
| | 单发性骨囊肿 长管成釉细胞瘤 | Ewing 氏瘤 未分化的肉瘤 |
| III. 起源于其它骨成分的 | | |
| 血管和淋巴管 | 血管瘤 (单发或多发) 血管瘤病 (大量骨质溶解) (Gorham 氏病) (消散性骨病) 淋巴血管瘤病 动脉瘤样骨肿 血管瘤 血管外皮细胞瘤 | 血管瘤 血管肉瘤 |
| 神经 | 神经纤维瘤 神经鞘瘤 脂肪瘤 | 神经肉瘤 |
| 脂肪 | | 脂肪肉瘤 |
| 骨索 | | 骨索瘤 (局部恶性) |
| 上皮 | 植入性皮样囊肿 | |
| 牙齿上皮 | 颌骨的成釉细胞瘤 | |
| 淋巴样和造血组织 | | 白血病 淋巴瘤 (何杰金氏病) 淋巴瘤 浆细胞瘤 骨髓瘤 骨恶性淋巴瘤 |

* Paget 氏肉瘤通常属骨肉瘤, 但也可能是骨的纤维肉瘤、恶性淋巴瘤, 偶尔为软骨肉瘤。

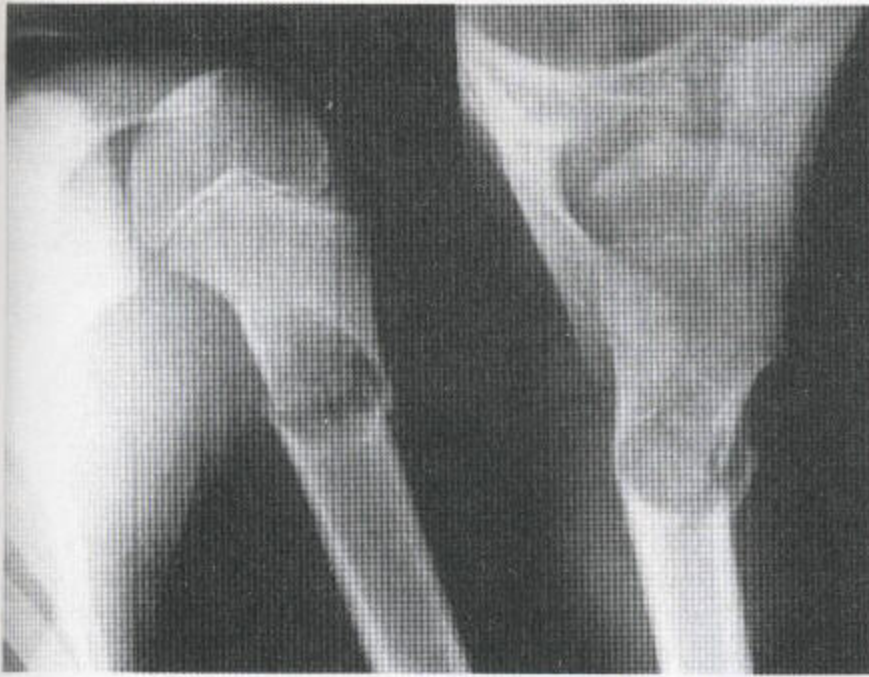
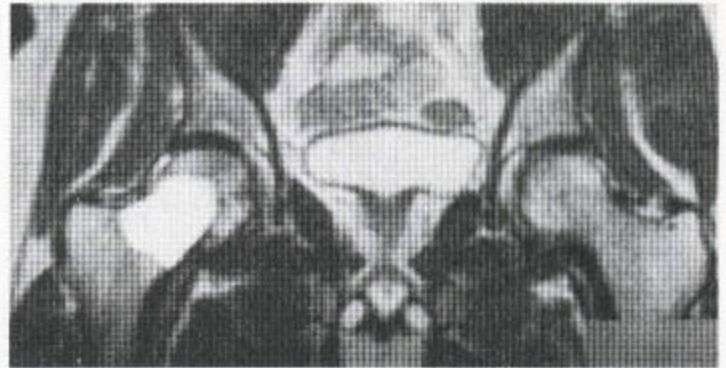


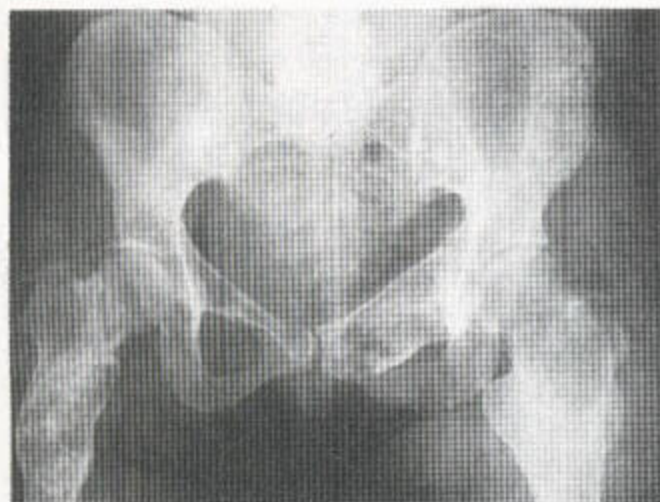
图 3.2 该单纯性骨囊肿位于一个特征性部位，即肱骨近端，骨内膜呈扇形。正常骨和异常骨之间有一狭窄的过渡带，伴一薄层反应性硬化带。已发生病理性骨折。



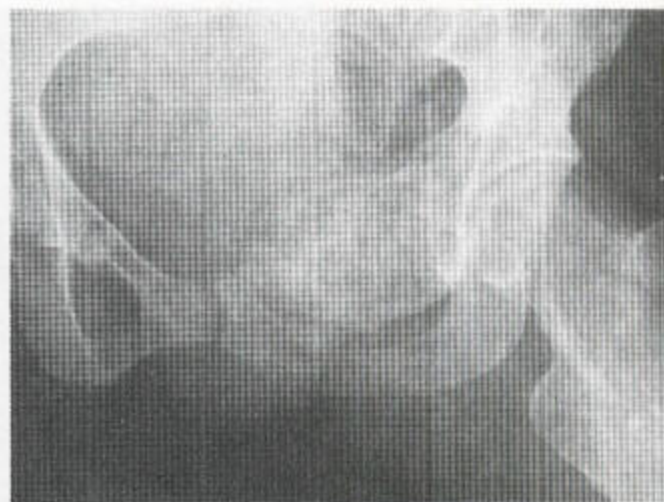
b

图 3.3 又一例单纯性骨囊肿，位于该损害十分常见的部位。(a) 平片显示一个轻度膨胀的囊性病变，伴有狭窄的过渡带和薄的反应性硬化缘，无基质矿化。(b) MR 扫描 T_2 加权扫描证实了上述表现。囊肿内容物的液体性质产生了和膀胱内容物一样的亮信号。该损害有一狭窄的过渡带和一条薄的边缘，呈低信号，对应于平片上已矿化的边缘。

a



a



b

图 3.4 多发性内生软骨瘤病中的软骨肉瘤 (a) 左侧髂骨翼、左侧坐骨与耻骨及股骨近端内有膨胀性病变，边缘清楚，有窄的硬化缘。(请将这些表现与甲状旁腺功能亢进症(图 1.78)、纤维性结构不良(图 3.47)甚至囊性疾病(图 3.116)中的表现进行比较。)病变显示基质矿化。(b) 同一病人，其左侧耻骨内病变转变为软骨肉瘤，病变区膨胀，边界不清，伴有软组织肿块。已发生病理性骨折。

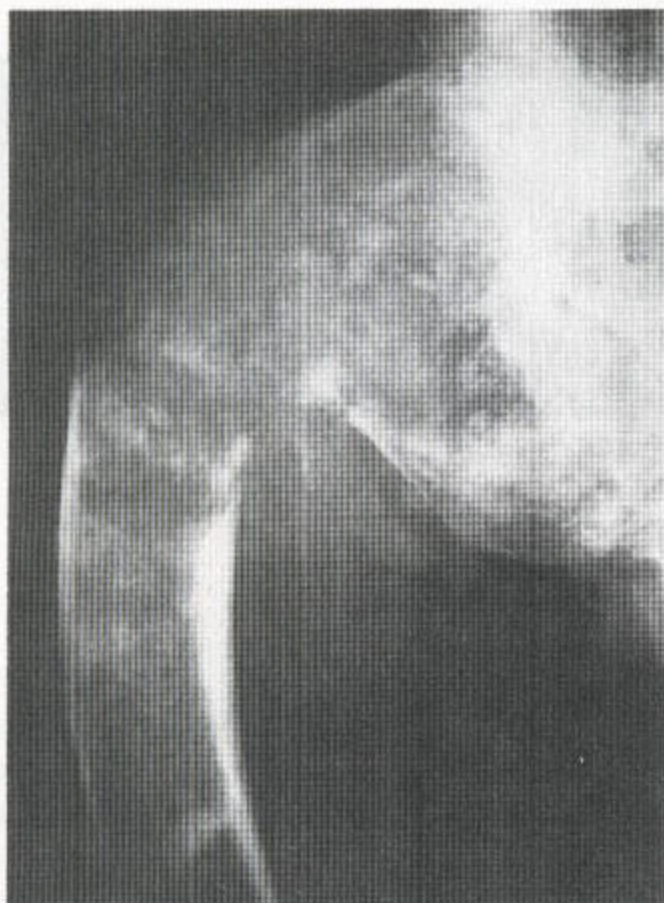


图 3.5 纤维性结构不良中的纤维肉瘤
股骨上段病理性骨折伴其所致的畸形和软组织占位性病变。如大转子处所示，膨胀性改变一直存在。异常部分向下延伸至已膨大、弯成弓状的股骨干，在几个区域都可见到毛玻璃状改变。

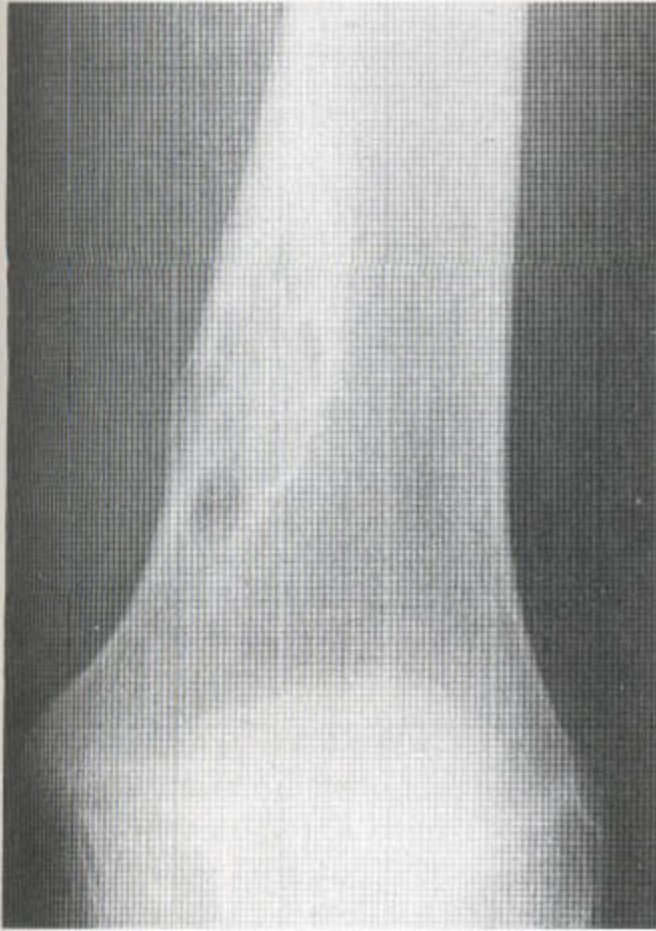


图 3.6 纤维性皮质缺损 这些病变特征性地出现于膝关节周围的干骺端，常在后部。其病变特征是位于皮质下且伴有一窄的反应性硬化带。

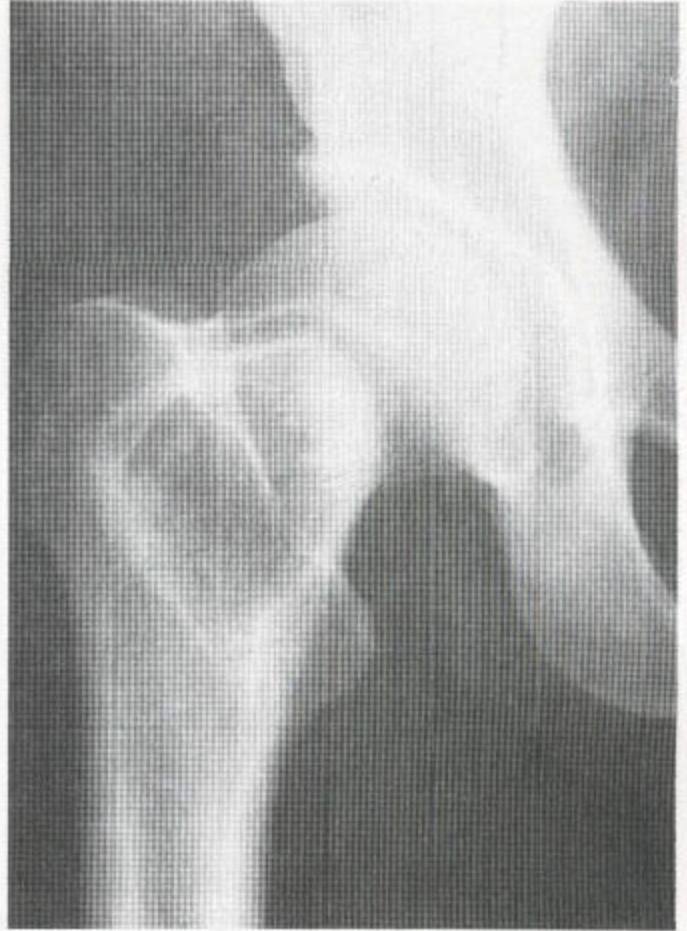


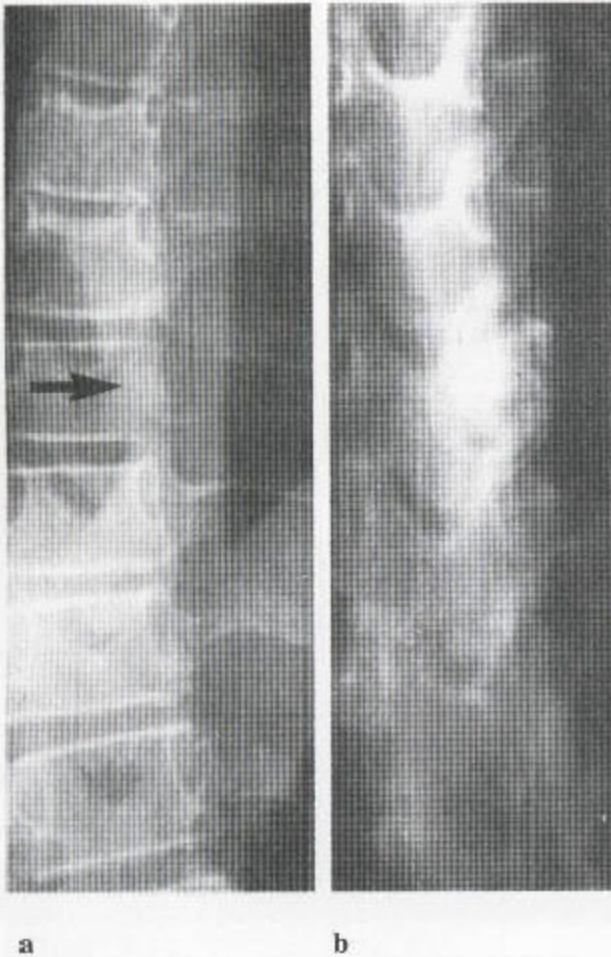
图 3.7 在此例纤维性结构不良病人，股骨上段转子间区域可见溶骨性改变，周围包有反应性硬化壳。病变区内可见一些基质矿化。股骨颈轻度膨大。

向(图 3.8)，边界常不甚清楚。巨细胞肿瘤，尽管通常为良性，然而出乎意料的是平片上其边界甚不清楚(图 3.9)。

恶性肿瘤，有穿透性，周围通常几乎没有反应性硬化，但软骨肉瘤除外，因其常常生长缓慢(图 3.10)。

(三) 骨损害的性质和形状

起源于髓质的良性损害常为圆形或卵圆形，损害到达皮质后，其形状才会发生改变。骨内可出现扇形变(图 3.11)，皮质被平滑地吸收。一些恶性损害，如骨源性肉瘤，呈离心性膨大，突破皮质进入软组织后形成界限清楚的肿块(图 3.12)，而其他恶性病变，如 Ewing 氏瘤和纤维肉瘤，则倾向于沿骨干



a

b

图 3.8 成骨细胞瘤 (a) 脊柱侧凸伴其弯曲尖部第9胸椎左侧椎弓根膨大(箭头)。(b) 在其凹面, 有一膨大性损害, 如断层所示, 中心为密度相当高的一个骨化核, 周围为层状硬化。这些是脊柱内骨样骨瘤和成骨细胞瘤的特征性表现, 后者损害范围较大。



图 3.9 巨细胞瘤 病变上方有相当清楚的反应性硬化缘, 但下方和中间没有, 股骨距已被破坏, 肿瘤边界甚不清楚。病变直达股骨头关节面, 故可诊断为巨细胞瘤, 尽管仅在边缘部分。

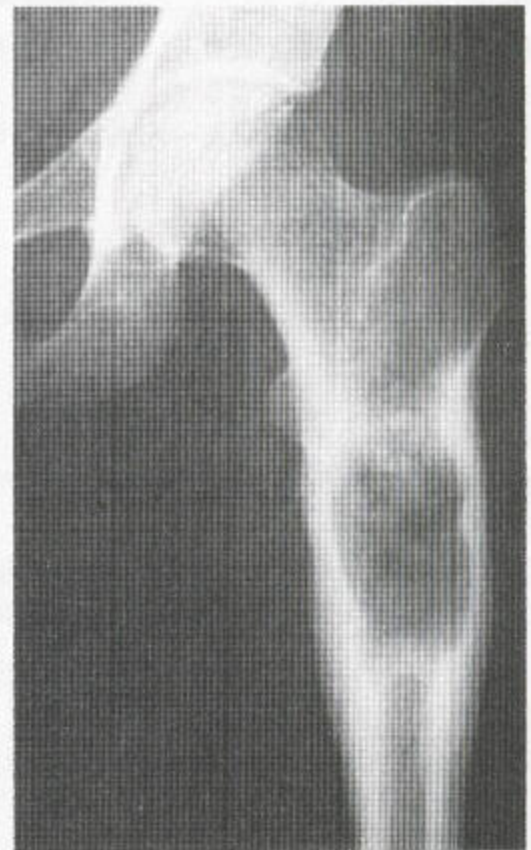


图 3.10 软骨肉瘤 尽管有髓质破坏, 骨内皮质呈扇形变, 但皮质外层表面上还形成光滑的骨膜新生骨。损害区中央点状钙化, 下方的过渡带狭窄伴界限清楚的硬化带, 而病变上方呈穿透性的。

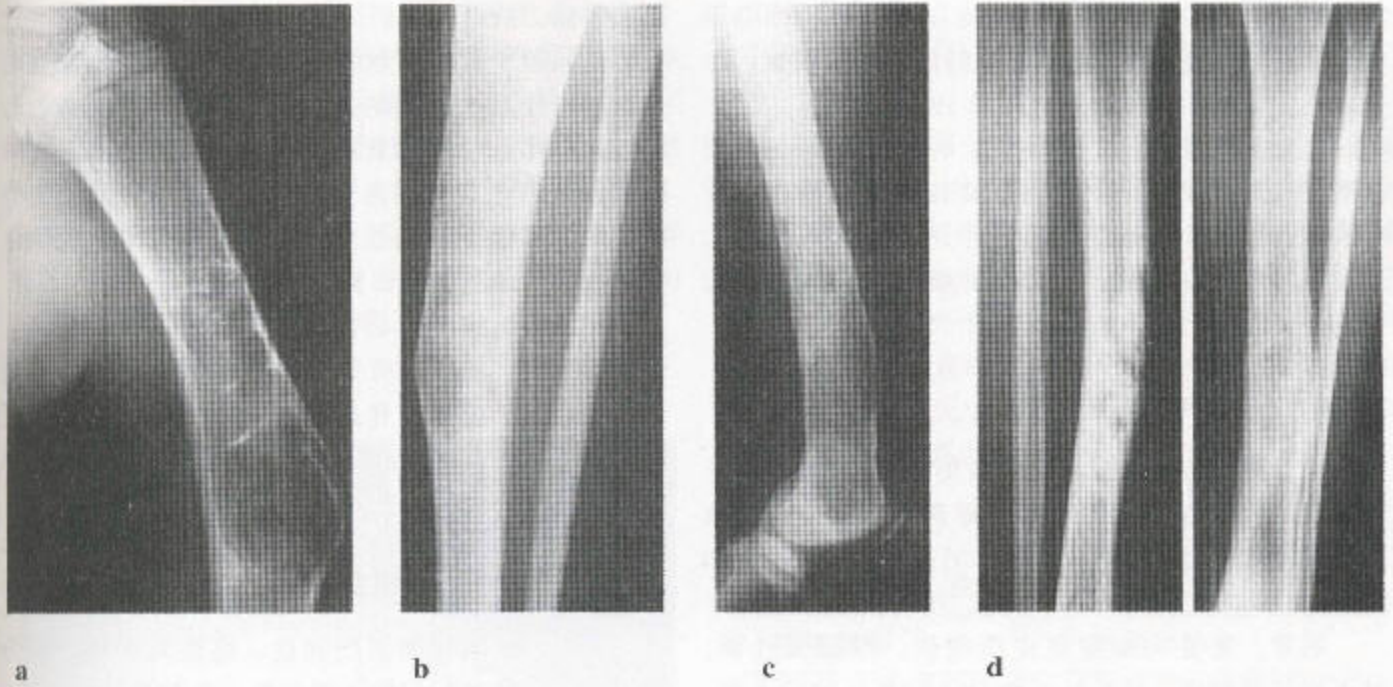


图 3.11 (a) 单纯性骨囊肿 骨干中段有一多腔性膨胀性病变，其骺板处后方留有骨的并存，伴有窄的过渡带和薄的反应性硬化缘。皮质显示骨内扇形变，但未被破坏。(b) 骨纤维发育异常——这样称谓是因为它和纤维性结构不良在病理和放射学上有极大的相似性。多数病例中胫骨受累，多在中三分之一段。一般发生在婴儿和儿童，常伴发畸形或病理性骨折，可以自愈。(c) 包虫囊病。股骨远端有一膨大性单房性囊肿皮质变薄。(d) 成釉细胞瘤。胫骨前部一多房、膨胀性损害，伴有皮质增厚。



图 3.12 骨源性肉瘤 股骨远端周围有一边界清楚的软组织肿块。肿瘤外周的 Codman 氏三角显著，该肿瘤延伸至远端骺板。骨骺密度也高，可能因为肿瘤的侵犯或无血管供应性坏死。并可见垂直的日光放射样骨结构。

浸润，在侵犯软组织前不规则地穿透皮质。感染很难与 Ewing 氏肉瘤相鉴别。感染的话，病史较短，患儿发热，放射学变化也快（亦见 199 页）。

在良性病变中，一般地说，肿瘤所限定的范围内骨替代是全部性的。恶性病变倾向于穿透、斑片状和浸润性的，故破坏和替代总无均一性。肿瘤的 X 线穿透性并不一致，取决于肿瘤的本质和随后的行为。

(四) 皮质和骨膜的改变

良性损害可引起骨内皮质扇形变，变薄和移位。已移位的皮质在放射学上不再显现。例如，动脉瘤样骨囊肿就可出现这种不寻常的结果（图 3.18 和 3.13）。

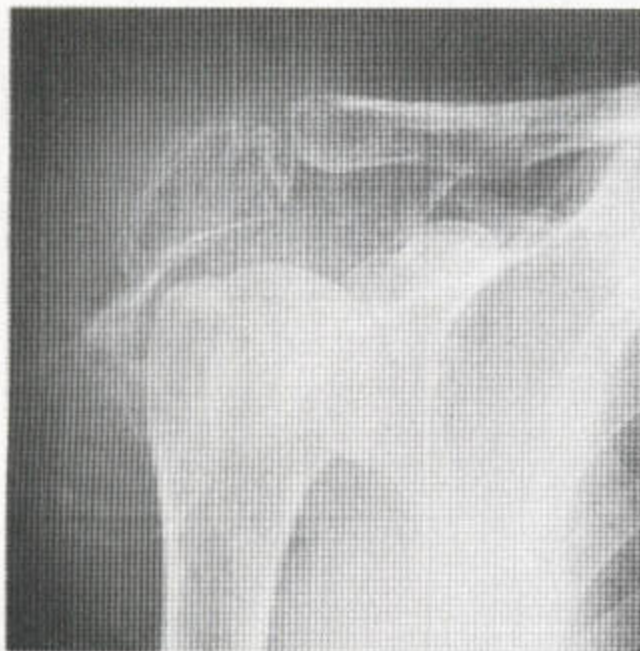
通常，恶性病变攻破皮质很快，撑起骨外膜，其下有新骨形成。原发性恶性骨肿瘤常导致巨大的、界限清楚的软组织肿块，因有其上覆的完整的脂肪

层的错位，故可使软组织显影（图 3.12）。膨大性改变也是起源于肾和甲状腺原发性损害以及骨髓瘤的一些继发性恶性肿瘤的表现之一，但多数继发性转移灶都不伴有显著的骨膨大或软组织肿块。继胸椎椎体塌陷之后，在透光性肺脏的对比下，可见脊柱旁线的移位。感染性软组织块界限不清，因为水肿渗入局部的脂肪层而使其不再显现。

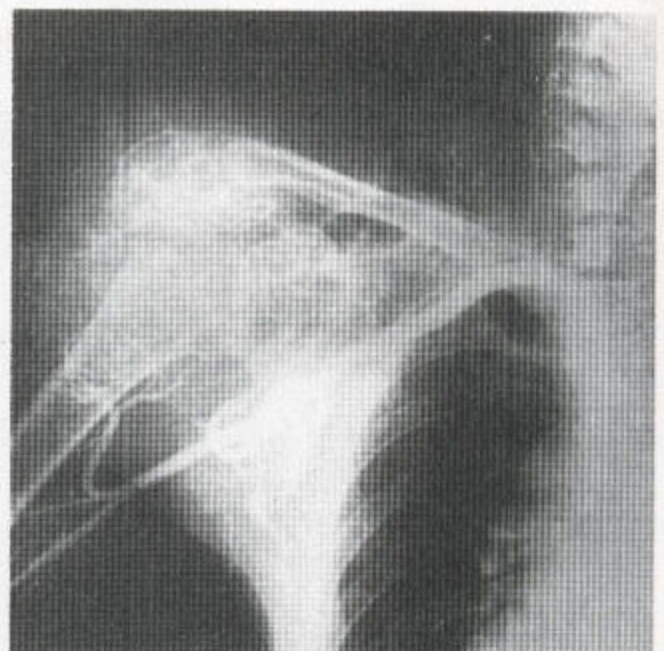
在肿瘤组织块向心性地突破已撑高的骨膜新生骨层的地方，皮质外病变的边缘外形成 Codman 氏三角，这亦见于感染。伴边缘凸出的一种类似表现见于快速生长的良性病变，如动脉瘤样骨囊肿和巨细胞瘤。

(五) 基质和软组织钙化

表 3.1 根据起源细胞和良、恶性对肿瘤进行分类。通常，这类肿瘤属于类骨性、类软骨性、纤维



a



b

图 3.13 动脉瘤样骨囊肿 (a) 这种病变生长迅速，比其他任何肿瘤生长得都要快。能使骨增大，呈“气球样”表现，后者具有特征性。皮质可能薄得看不见，但放射线治疗后会重新出现。(b) 该动脉造影显示病变富含血管的特性及其范围。

性、脂质性或血管瘤性起源，它们可能是良性的，也可能是恶性的。这些基质中的每一种都有可能既在骨又在软组织中矿化，后者用很典型的诊断方式即可显见。例如，骨样骨瘤中就可发生向心性的进行性骨化，软骨肿瘤可出现点状骨化。典型情况下，纤维性结构不良发生骨化，形成斑点状或毛玻璃样表现。在骨和软组织中，骨肉瘤中的骨样基质都可发生严重的不规则的骨化（图 3.14）。

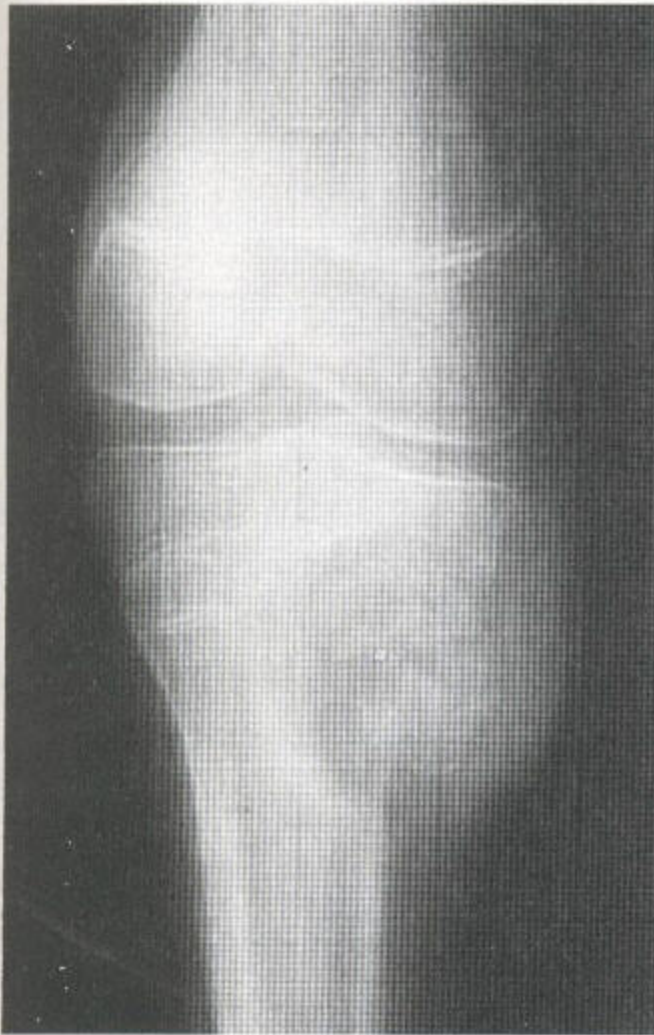


图 3.14 骨肉瘤 干骺端区域有一骨质破坏，界限相当清楚，病变已突破皮质。一巨大的软组织块内可见无定形的矿化，还可见小的 Codman 氏三角。在别处，骨质疏松相当显著，髓质小梁结构消失，皮质变薄。

二、良性和恶性损害发生的年龄

病人的年龄对骨肿瘤的正确诊断来说，其价值无法估量。对 5 岁以下的病人，不应考虑骨源性肉瘤的诊断，年龄小于局部干骺端融合年龄者，不考虑巨细胞瘤。巨细胞瘤可出现在儿童，亦可发生于七旬老人，但这些损害偶尔可例外于其年龄的流行规律。单纯性骨囊肿和无骨化性纤维瘤，尽管偶有例外，但一般不见于大多数原发性骨肿瘤出现于骨骼成熟之前或成熟前后（表 3.2、3.3 和 3.4）。

表 3.2 良性损害发生的年龄

| 损害类型 | 年龄 (岁) |
|----------|---------|
| 嗜酸性肉芽肿 | 2 - 30 |
| 单纯性骨囊肿 | 5 - 20 |
| 无骨化性纤维瘤 | 5 - 20 |
| 骨软骨瘤 | 5 - 20 |
| 内生软骨瘤 | 5 + |
| 成软骨细胞瘤 | 10 + |
| 纤维性结构不良 | 10 - 20 |
| 成骨细胞瘤 | 10 - 30 |
| 软骨粘液样纤维瘤 | 10 - 30 |
| 巨细胞瘤 | 20 - 45 |

表 3.3 恶性损害发生的年龄

| 损害类型 | 年龄 (岁) |
|-----------|------------------|
| 白血病 | 0 - 5 |
| 成神经细胞瘤 | 0 - 5 |
| Ewing 氏肉瘤 | 5 - 25 |
| 骨源性肉瘤 | 10 - 25; 60 - 80 |
| 骨膜骨肉瘤 | 20 - 30 |
| 纤维肉瘤 | 20 - 40 |
| 骨旁骨肉瘤 | 25 - 35 |
| 恶性骨淋巴瘤 | 25 - 60 |
| 软骨肉瘤 | 30 - 60 |
| 恶性纤维组织细胞瘤 | 40 + |
| 继发性损害和骨髓瘤 | 45 - 80 |

表 3.4 骨的单发性损害

| | 钙化 | 膨大 | 骨融合之前 |
|--------------|----|----|-------|
| 内生软骨瘤 | + | + | + |
| 无骨化性纤维瘤 | — | + | + |
| 纤维性结构不良 | + | + | + |
| 动脉瘤样骨囊肿 | — | + | + |
| 甲状旁腺功能亢进 | — | + | — |
| 成软骨细胞瘤 | + | — | + |
| 软骨粘液样纤维瘤 | + | — | — |
| 囊腔感染（尤其是结核病） | + | — | — |
| 嗜酸性肉芽肿 | — | — | + |
| 巨细胞瘤 | — | + | — |
| 棘球囊 | — | + | — |
| 血友病的假性肿瘤 | — | + | + |
| 肾癌和甲状腺癌的转移瘤 | — | + | — |
| 浆细胞瘤 | — | + | — |
| 单纯性骨囊肿 | — | — | + |
| 骨样骨瘤 | + | — | + |
| 成骨细胞瘤 | + | + | + |
| 血管病变 | + | + | — |
| 恶性纤维组织细胞瘤 | — | + | — |

三、部位

骨融合之前肿瘤的部位通常特殊，可为骺部、干骺端和骨干部（表 3.5—3.8）。这样，骨融合之前，成软骨细胞瘤发生于骺部，单纯性骨囊肿位于

表 3.5 出现于骨骺或骨突的肿瘤或肿瘤样病变

| |
|-----------------|
| 成软骨细胞瘤（在未成熟的骨骼） |
| 纤维性结构不良 |
| 巨细胞瘤 |
| 恶性纤维组织细胞瘤（壮年） |
| 伴关节炎性皮疹的囊肿或淋巴腔 |
| 滑膜瘤 |
| 骨髓炎，尤其是囊性结核病 |
| 40—45岁以后的继发性沉积 |

} 骨骼成熟之后
} 通常在关节的两侧

干骺部，纤维性结构不良位于骨干。骨融合之后，巨细胞瘤位于先前的骺部或骨突位，若在其他部位，则可能得不到诊断。Ewing 氏瘤，典型者位于骨干。骨源性肉瘤位于干骺端。

表 3.6 干骺端的肿瘤与肿瘤样损害

| |
|------------------|
| 动脉瘤样骨囊肿 |
| 单纯性骨囊肿 |
| 无骨化性纤维瘤，纤维性骨皮质缺陷 |
| 恶性纤维组织细胞瘤 |
| 纤维性结构不良 |
| 内生软骨瘤 |
| 软骨粘液样纤维瘤 |
| 嗜酸性肉芽肿 |
| 单纯性和结核性感染 |
| 骨源性肉瘤 |
| 骨旁骨肉瘤 |
| 软骨肉瘤 |
| 白血病 |
| 神经纤维瘤 |

表 3.7 发生在骨干的肿瘤及肿瘤样病变

Ewing 氏瘤、恶性骨淋巴瘤
 骨源性肉瘤，不常见
 转移瘤
 骨髓瘤
 单纯性骨囊肿（后期）
 内生软骨瘤
 纤维性结构不良
 甲状旁腺功能亢进症中的棕色瘤
 嗜酸性肉芽肿
 成釉细胞瘤（胫骨的）

起源于类骨组织、软骨组织和纤维组织的肿瘤可发生钙化或骨化，脂肪和血管的肿瘤亦可钙化或骨化。通常，每种损害的表现都有其特性，都有助于其诊断（表 3.9）。

表 3.9 含有钙化及周围硬化的局灶性透光区

| | |
|----------------|---------------|
| 骨样骨瘤 (<1.5cm) | } 通常单发，致痛 |
| 成骨细胞瘤 (>1.5cm) | |
| Brodie 氏脓肿 | |
| 软骨肉瘤 | } 通常无疼痛，单发或多发 |
| 骨的脂肪瘤 | |
| 内生软骨瘤 | |
| 纤维性结构不良 | |
| 梗塞 | } 常致痛，一般为多发 |

表 3.8 特定部位的局灶性损害

| 部位 | 病 变 |
|----|--|
| 肋骨 | 转移瘤 骨髓瘤 甲状旁腺功能亢进症中的棕色瘤 纤维性结构不良 包虫囊病 血管瘤 Paget 氏病 |
| 指骨 | 内生软骨瘤 伴关节炎皮疹的囊肿或淋巴腔 结节病 麻风 } 肉芽肿 结核病 } 风刺 梅毒 } 扩大的滋养孔（于结节病、麻风、溶血性贫血中） 植入性皮样囊肿 甲下纤维瘤 结节样硬化 血管球瘤 甲状旁腺功能亢进症中的棕色瘤 继发性沉积（通常起源于肺脏） |
| 跖骨 | 跖骨前脑脊膜膨出 骨髓瘤 软骨瘤 神经纤维瘤 室管膜瘤 皮样囊肿 直肠癌或卵巢癌的侵犯 |
| 颅骨 | 纤维性结构不良 局限性骨质疏松（Paget 氏病） 神经纤维瘤病 嗜酸性肉芽肿 结节病 骨髓炎（包括结核病） 真菌性感染（Madura 颅） 发育缺陷 棘球蚴囊 颅骨肿瘤的侵犯 软脑膜囊肿 甲状旁腺功能亢进症中的棕色瘤 动静脉畸形、血管瘤 转移瘤、骨髓瘤、罕见的肿瘤（如成骨细胞瘤） 脑膜瘤 胆脂瘤 钻孔 |

四、具体的损害

(一) 骨样骨瘤

发病率：在 Mayo 临床系列中，占良性骨肿瘤的 13.5%。

性别：男：女 = 2:1

年龄：50%发生于 10-20 岁

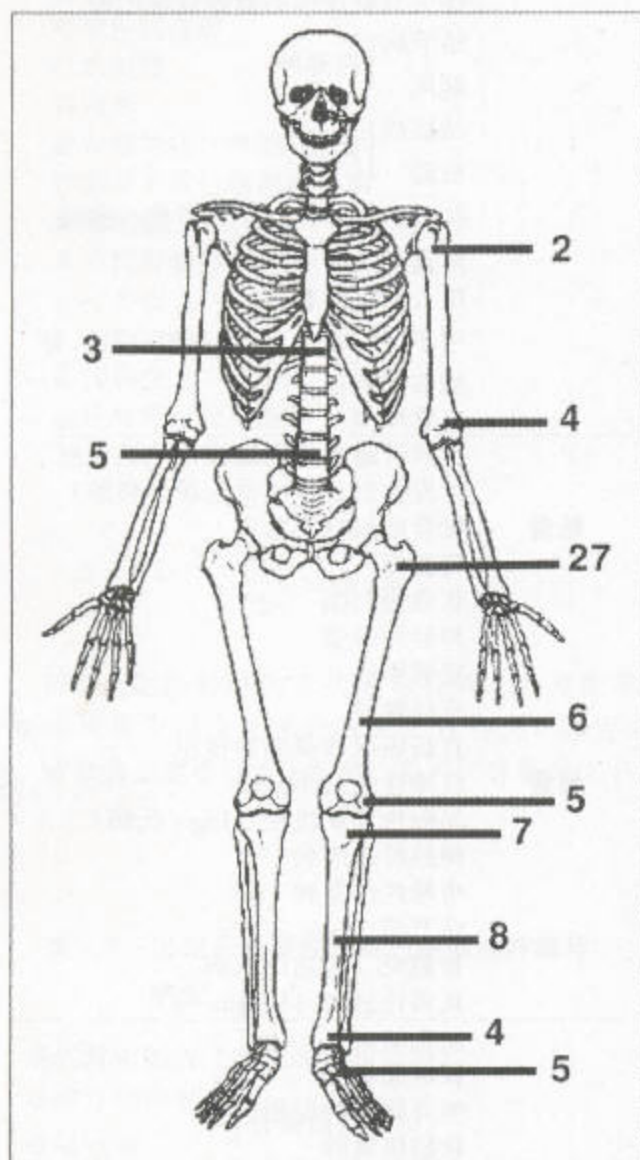


图 3.15 骨样骨瘤 仅几个主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。

部位：见图 3.15。50%以上病例中，病变起自股骨和胫骨，约 15%起自脊柱，几乎全自椎体附件。距骨亦有发现（距骨颈周围），颜面骨或颌骨却很少发生。

病变小 (< 1.5cm)，发现于儿童和青年，夜间产生特殊的疼痛。放射学检查中，病灶有透光性核，后者由血管性类骨质构成，这种类骨质从病变中央小的斑点状高密度阴影开始进行性骨化 (图 3.16)。多数骨样骨瘤仅靠平片就可作出诊断，结合线性或 CT 检查亦可。周围反应性硬化很显著，以致于使肿瘤本身显得模糊不清，尤其是当病变与皮质相关时 (图 3.17)。典型的发生部位为股骨小转子区域 (图 3.18)，断层可能有助于诊断。要么，如果病变所在的骨骨膜很少或没有骨膜时，因周围缺少硬化，病变尽管可在断层片上看到，但在平片上则不能 (图 3.19)。发生在距骨的骨样骨瘤，整个肿瘤常从颈部突入局部软组织，类似骨软骨瘤 (图 3.20)。骨样骨瘤的特征是同位素骨扫描于早期和延迟相上显示得十分清楚 (图 3.21)。在慢性骨髓炎中，骨样骨瘤常很难与慢性骨髓炎中的 Brodie 氏脓肿相鉴别，因其亦可见于不典型的部位，如颅骨。Brodie 氏脓肿常出现于干骺端，因为，儿童期的干骺端是感染的好发

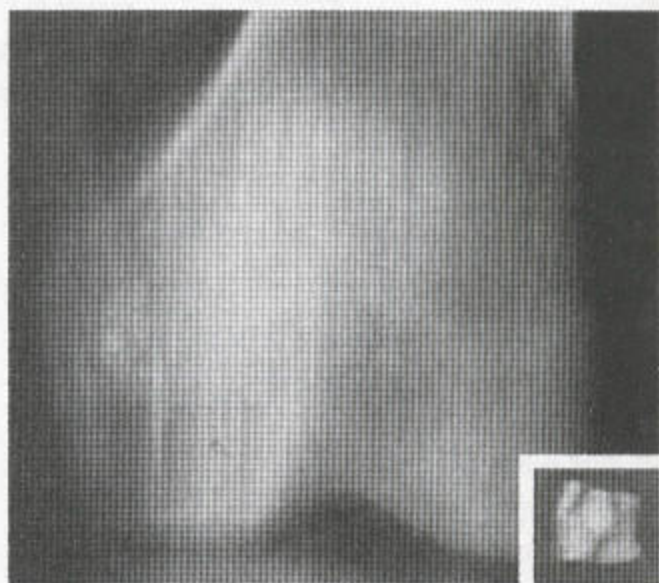


图 3.16 位于股骨髁的一个骨样骨瘤的骨化。插入图片为手术标本。

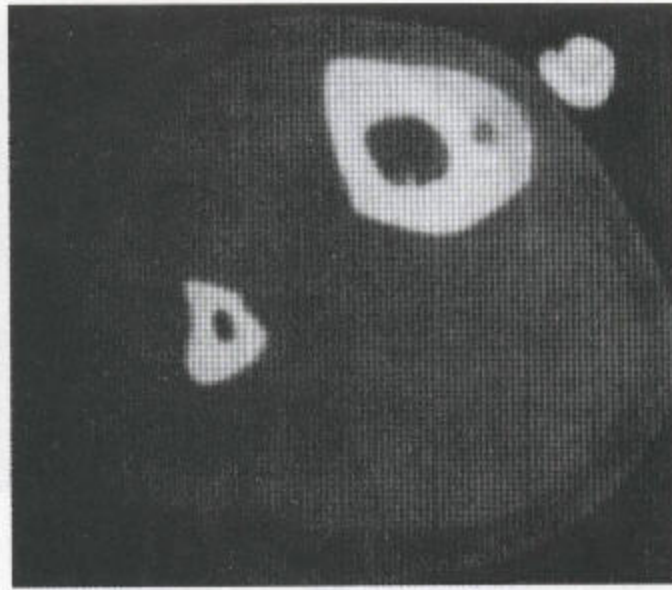
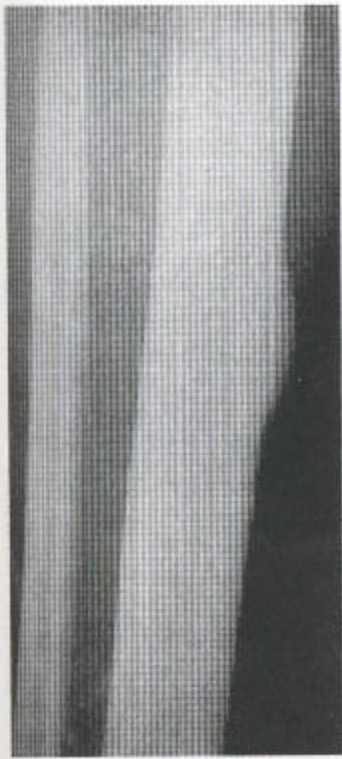
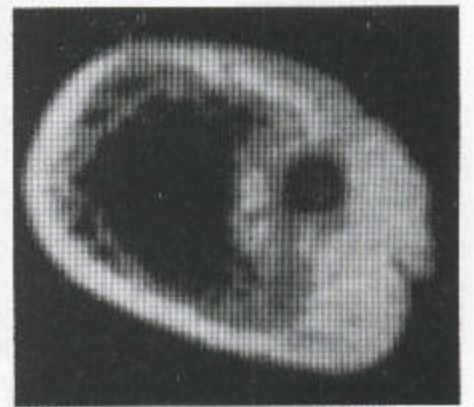
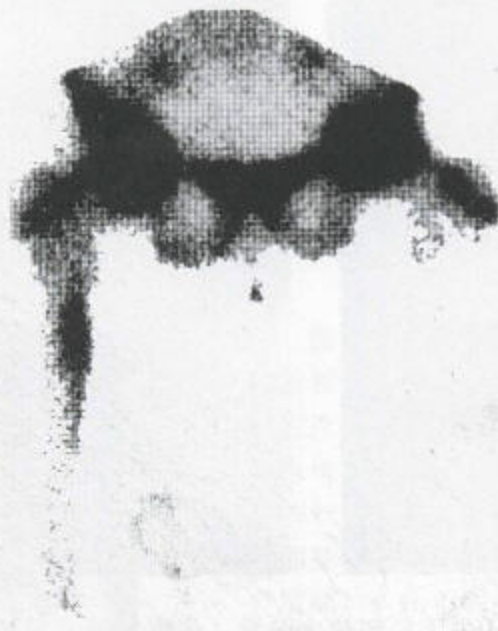
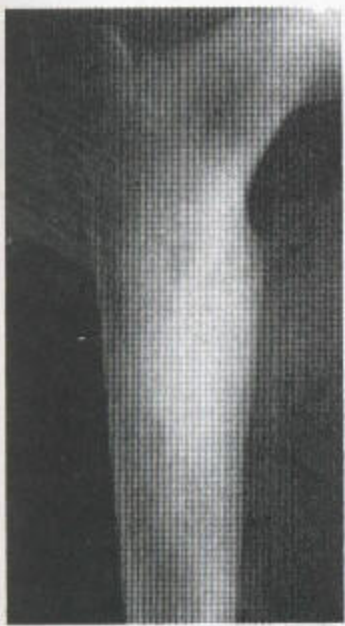


图 3.17 骨样骨瘤 (a) 有一光滑的外生骨疣, 位于胫骨干, 均匀性高密度, 并已参合进其下的皮质, 中心无透光区。(b) CT扫描中胫骨显示皮质增厚, 其内有核, 这是早期中央矿化的结果。

b

a



a

b

c

图 3.18 (a) 位于股骨小转子区域内的一个骨样骨瘤, 表现为皮质骨硬化, 呈土墩状, 通常看不到病因性损害。(b) 放射性同位素骨扫描, 显示局部摄取增加灶。(c) 通过一个骨质硬化区的 CT 扫描显示: 皮质增厚并侵入髓质, 中央有一矿化核。

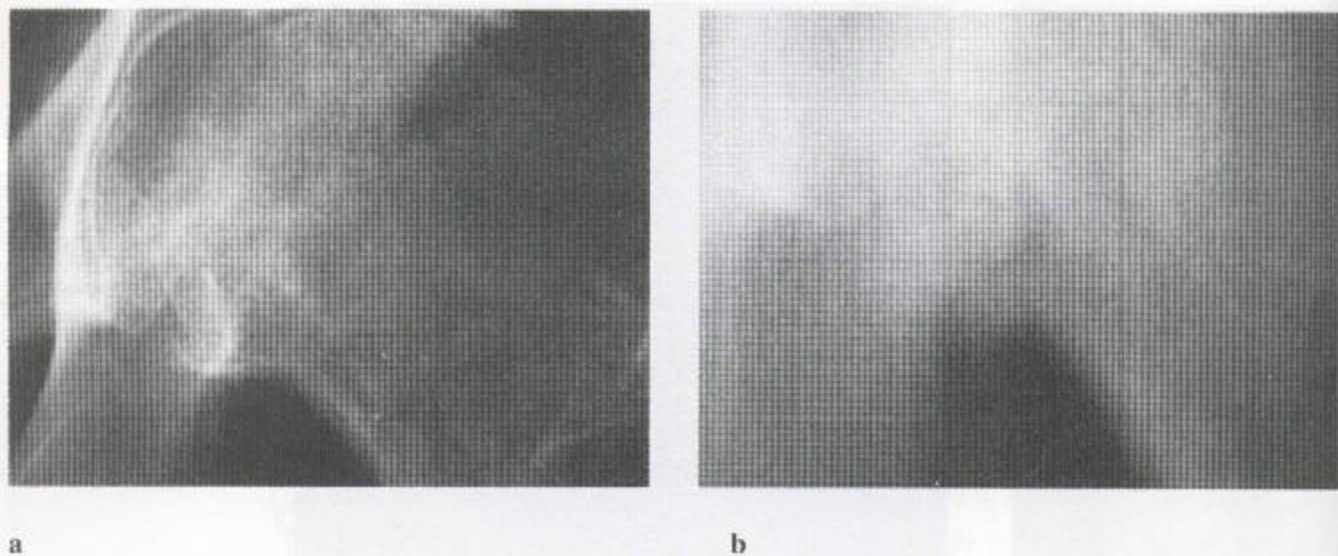


图 3.19 骨样骨瘤 (a) X线片显示骨质疏松, 但股骨头内面有一片状硬化, 伴扶壁柱样股骨距骨膜炎。(b) 断层片清楚发现此透光性骨样骨瘤, 中央密度高。局部缺少骨膜时, 骨样骨瘤几乎刺激不起反应性硬化。

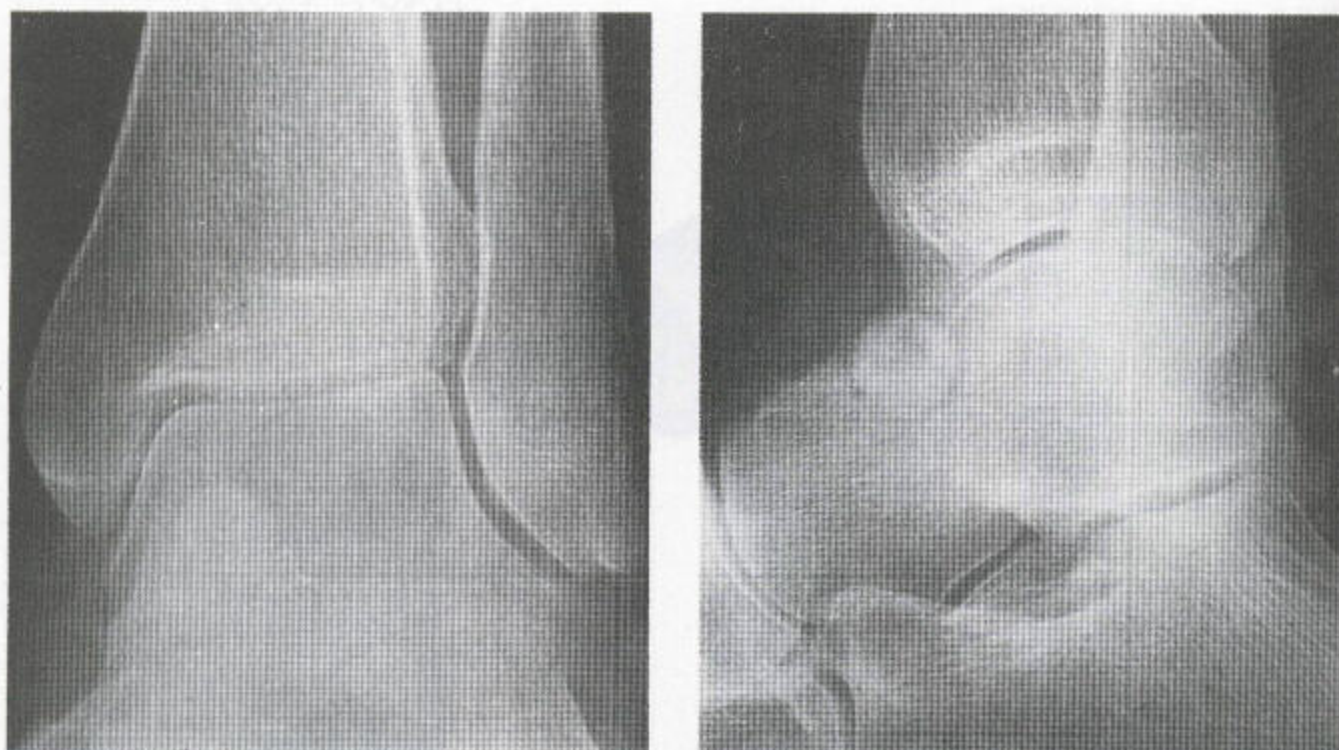
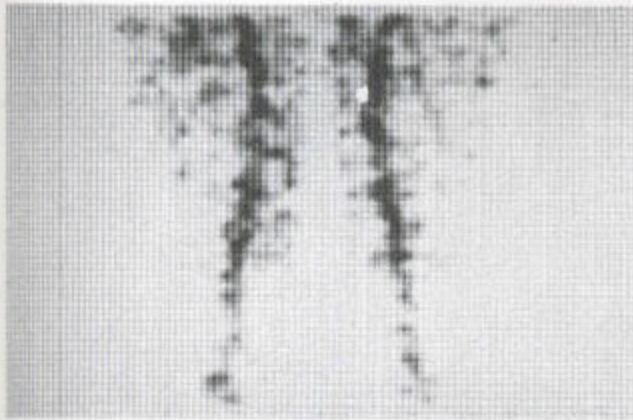
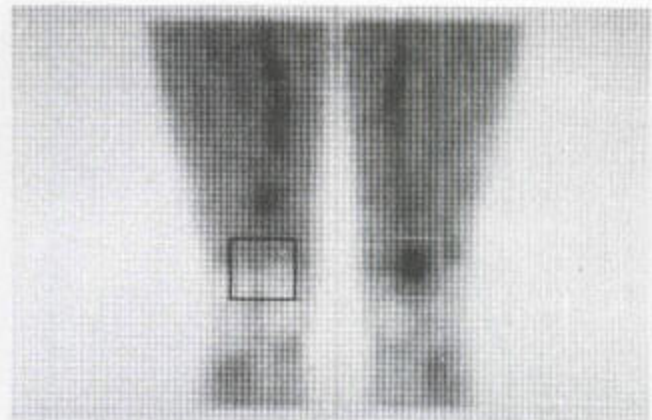


图 3.20 距骨颈部的骨样骨瘤 由于局部缺少骨膜, 病变周围几乎没有硬化。病变自其下方的骨质突入邻近的软组织。



a



b



c

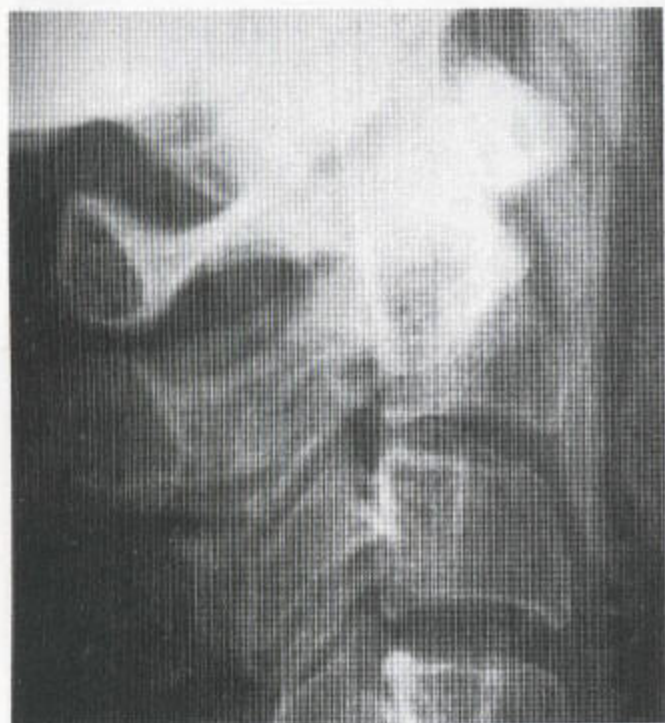


d

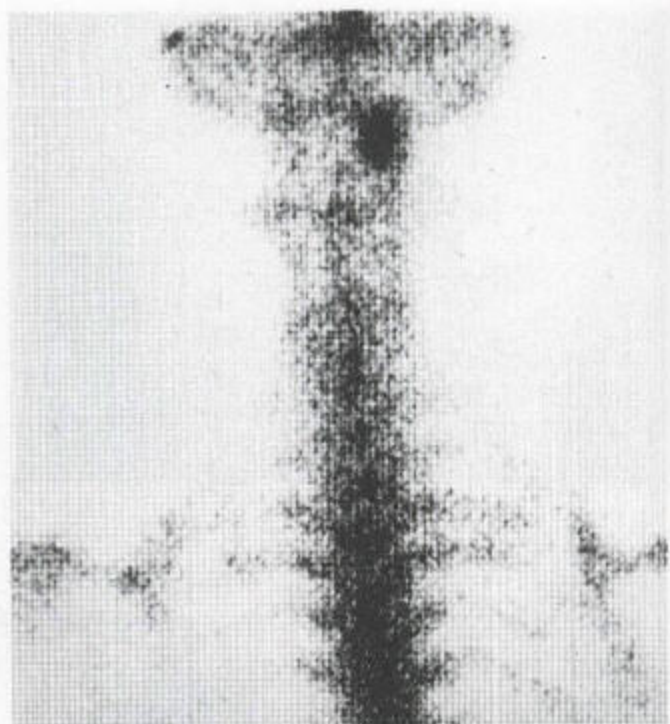


e

图 3.21 骨样骨瘤 (a) 放射性核素骨扫描——血管相, 两侧无明显差异。(b) 血池像显示在血管损伤部位可见同位素大量聚积。(c) 延迟扫描证实了骨样骨瘤中摄取增加的这一局部病灶。(d) CT 扫描显示有一边界清楚的低衰减区, 中央少量矿化。(e) MR 梯度回波序列显示病变位于股骨远端后部皮质下, 周围可见一些反应性新骨形成。矿化不明显。CT 扫描上所见的反应性硬化区在 MR 扫描上反映为围绕血管损害的低的信号改变。



a



b



c

图 3.22 Brodie 氏脓肿

(a) 平片示 C₂ 硬化。(b) 后位放射性核素骨扫描显示病变周围核素摄取增加。(c) CT 扫描证明病变位于侧块, 边缘硬化, 中心衰减低, 内有死骨形成。

部位。破坏性感染性病变可发生营养不良性钙化, 其周围有反应性硬化 (图 3.22), 其上可能还覆盖有骨膜炎 (骨样骨瘤也一样)。骨样骨瘤中含有较多的血管, 因此血池同位素扫描相显示很清楚, 而 Brodie

氏脓肿中央是无血管的。血管造影证实了类似的表现; 动脉相核密度增高, 而 Brodie 氏脓肿则保持不变。

因为边缘和核常显著矿化 (仅 1/3 骨样骨瘤具

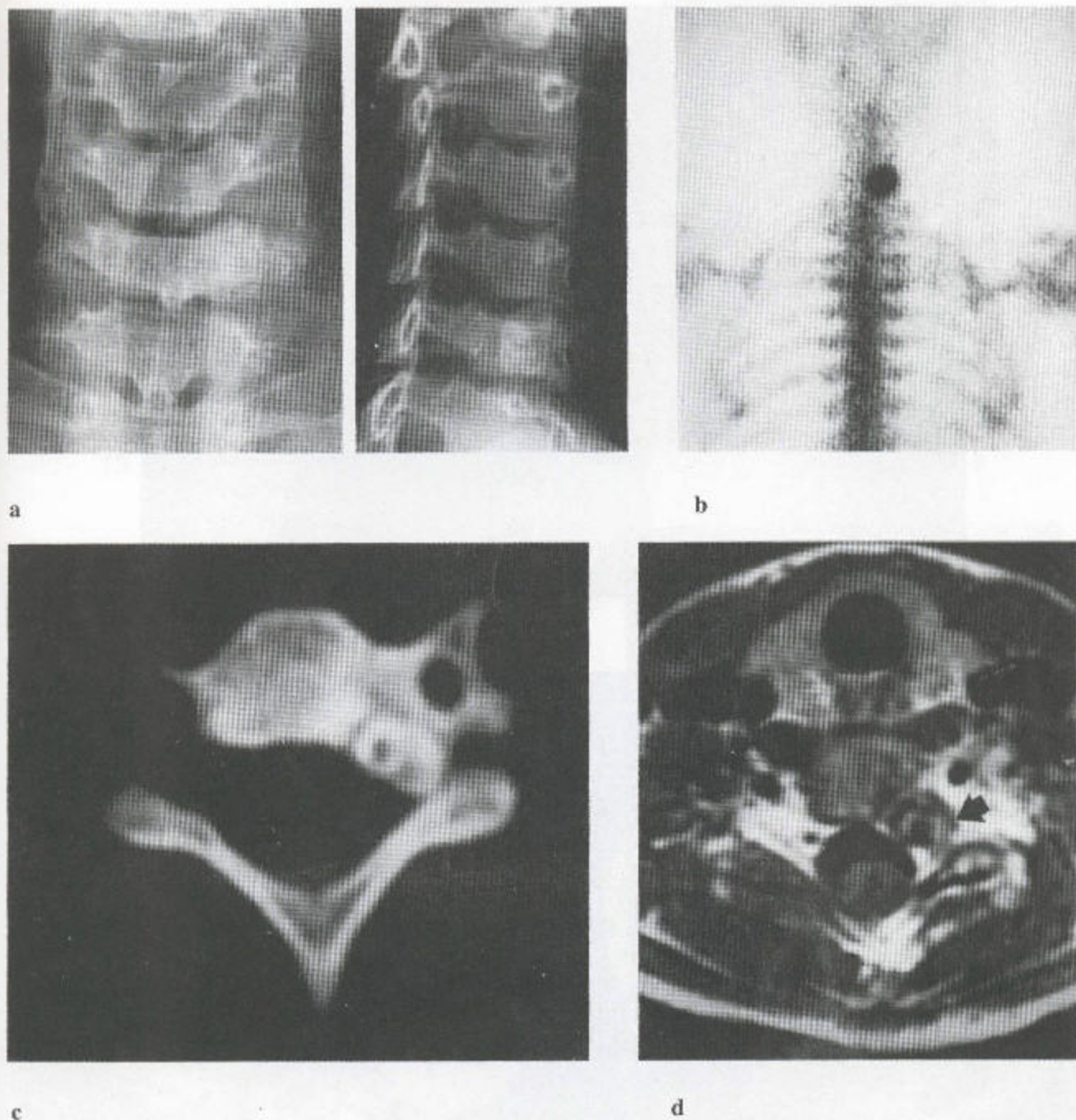
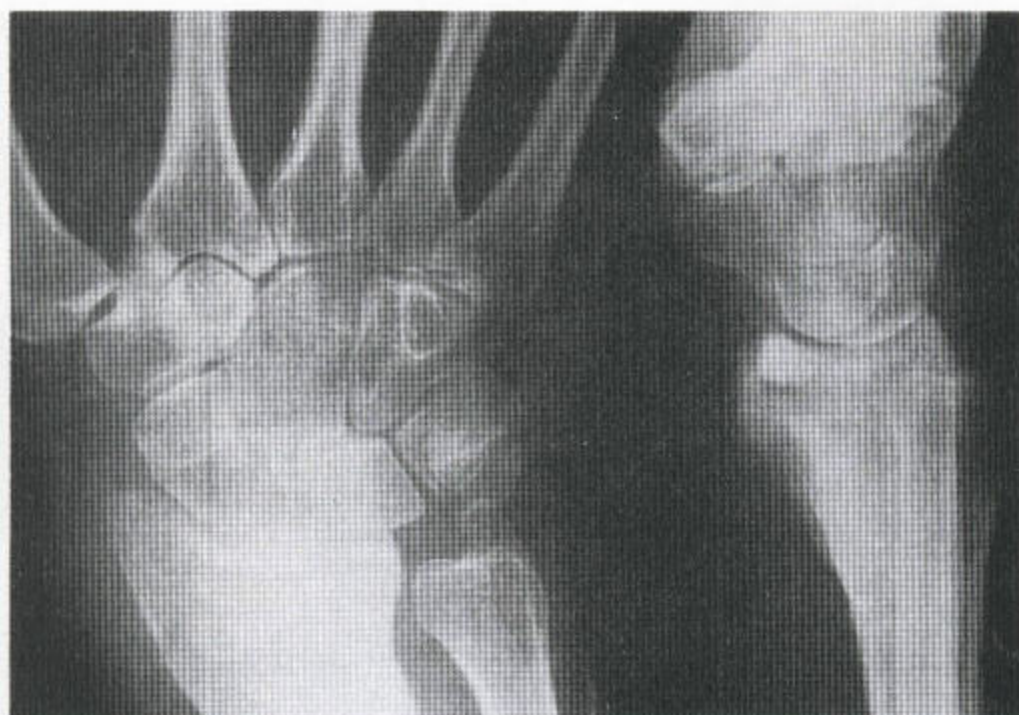


图 3.23 骨样骨瘤 (a) 平片上显示 C₆ 左侧椎弓根明显硬化并膨大。(b) 放射性素骨扫描示有一单发的核素摄取增加的大病灶。(c) CT 扫描：核呈双小叶样的骨化。(d) T₁ 加权 MR 像未显示出 CT 中所见的改变，但确实可见一低信号的皮质缘，内含血管性类骨质，它本身就反映了中央低信号的矿化区（箭头）。

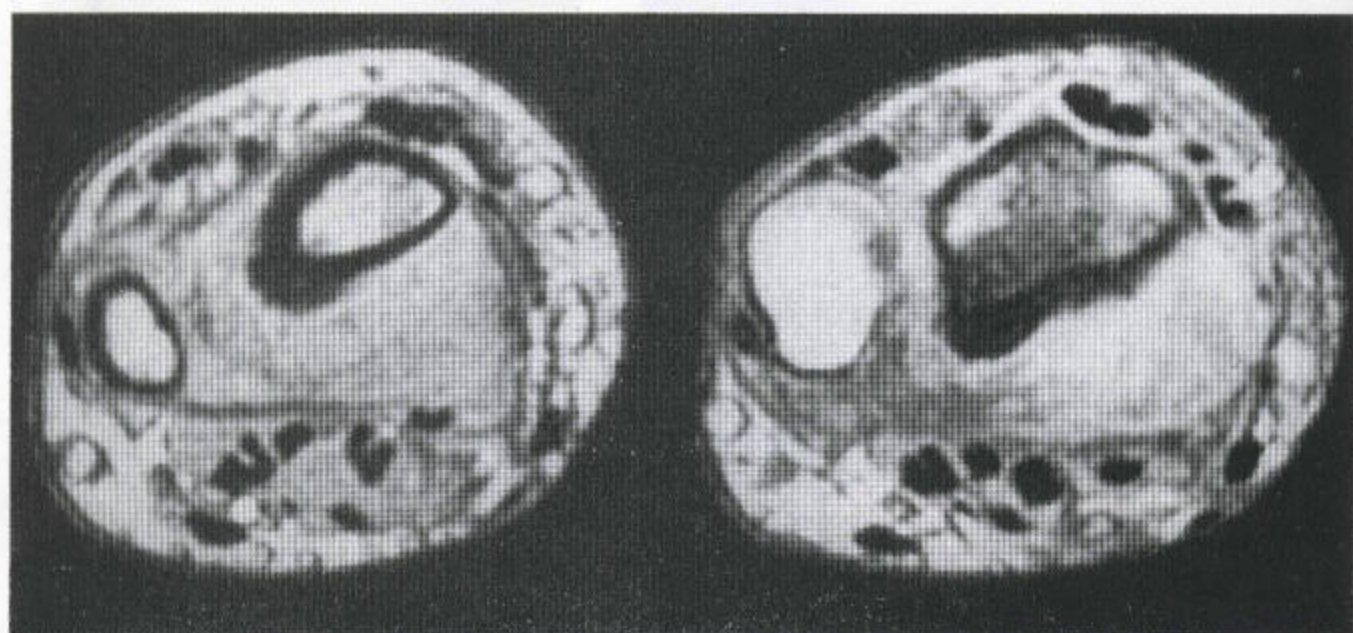
有单纯溶骨性核），所以，在骨样骨瘤中，CT 扫描就成为普通放射线检查之后，影像学检查的一项时髦性选择（图 3.23）。皮质硬化区，在 CT 扫描中显示得特别好，骨窗上可发现平片上隐藏下来的中央核。偶尔，病变可呈双小叶状（图 3.23），骨样骨瘤

在 CT 导引下可直接切除。

MR 像上的表现是可预测的。皮质边缘属低信号，T₂ 加权像和脂肪抑制序列上核明亮，注射造影剂钆后，T₁ 加权像上核有强化，核的矿化区呈现低信号。周围软组织常常水肿（图 3.24）。



a



b

c

图 3.24 骨样骨瘤伴水肿 (a) 平片示：几乎完全骨化的核伴桡骨远端掌侧不规则性骨膜炎。撑起的骨膜下可见明显的反应性硬化。腕骨发生去矿化。(b、c) 不同水平的 T_1 加权 MR 像显示皮质增厚，核位于其内。周围软组织水肿。(复制自 Burnett SJD, Stoker DJ (1995))，MR 图像在矫形外科临床上的应用范围 (Curr Orth 9:253-9, 经作者和出版者许可)。

(二) 成骨细胞瘤

发病率：占良性骨肿瘤的 3.5%。

性别：男：女 = 3：1

年龄：45% 发生于 10 - 20 岁，30% 在 20 - 30 岁。

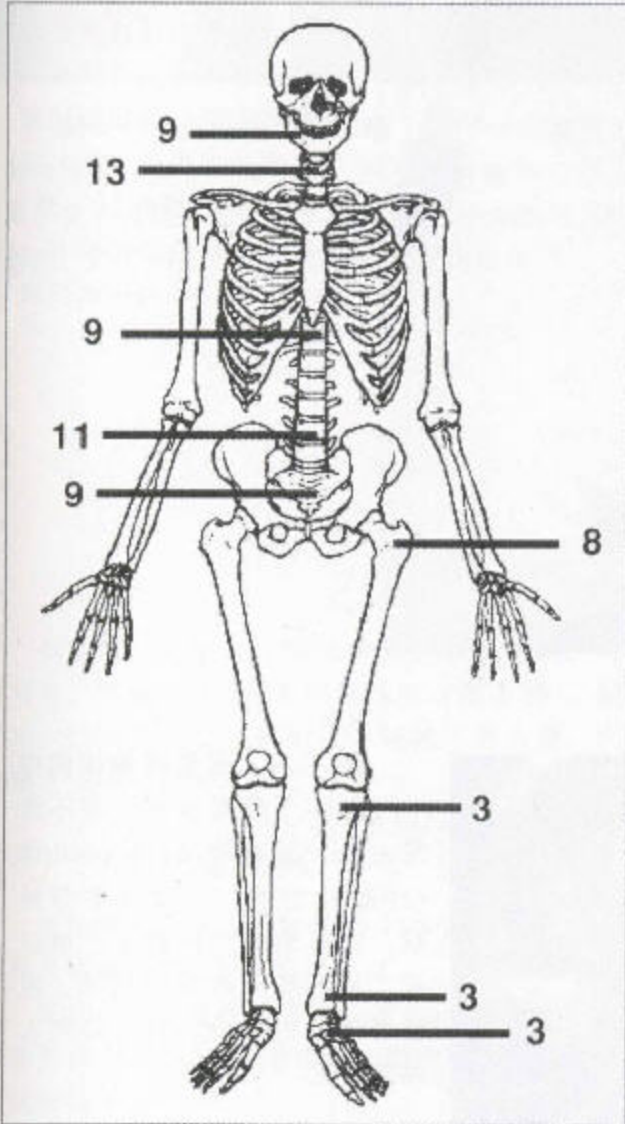
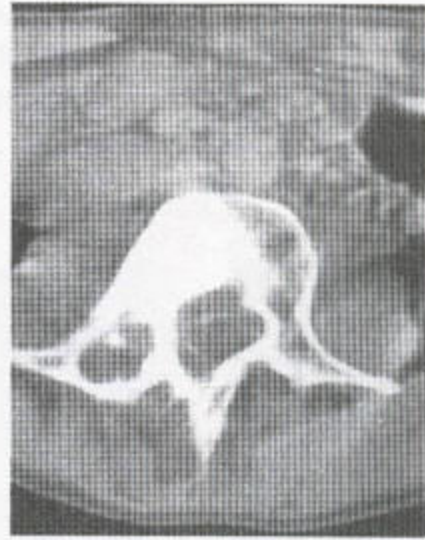
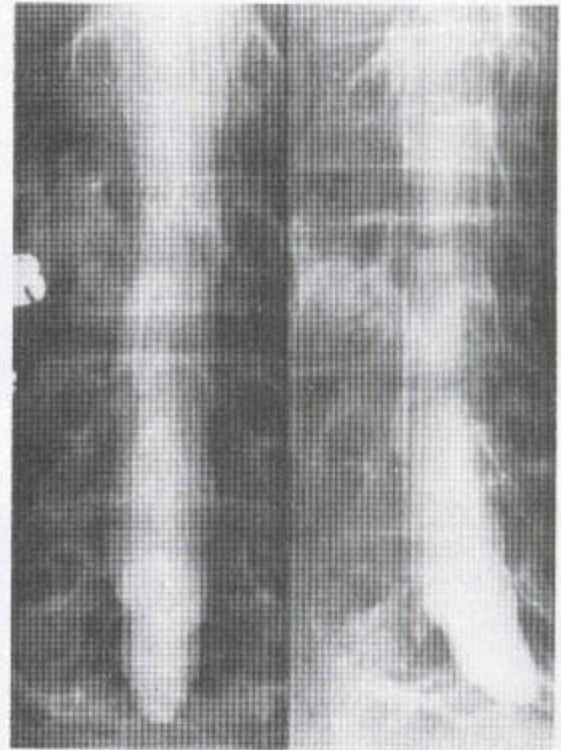


图 3.25 成骨细胞瘤 主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。



a



b

图 3.26 位于 L₃ 右侧椎弓根的成骨细胞瘤。这一 17 岁的男性患者因慢性背痛被转诊，先前的 X 线片为阴性。(a) CT 扫描示椎弓根和横突明显硬化，横突膨大，内含溶骨性核心，中央为高密度影。椎体邻近部分也表现为反应性硬化和扩大。(b) 脊髓造影显示附件膨大，硬化，并压迫局部神经根，所介绍的疼痛存在。

部位：见图 3.25。约 40% 病变见于脊柱，通常在附件（图 3.26），偶尔，除此之外还影响邻近椎体，但一般不单独累及椎体。大约 25% 发生在长骨。同骨样骨瘤一样（见 118 页），距骨颈也可受累。

成骨细胞瘤在放射学和组织学上的表现与骨样骨瘤的相似，但前者白天疼痛，夜间亦有疼痛。成骨细胞瘤比骨样骨瘤大，直径超过 1.5cm，常伴明显的反应性硬化（图 3.27 和 3.28）。

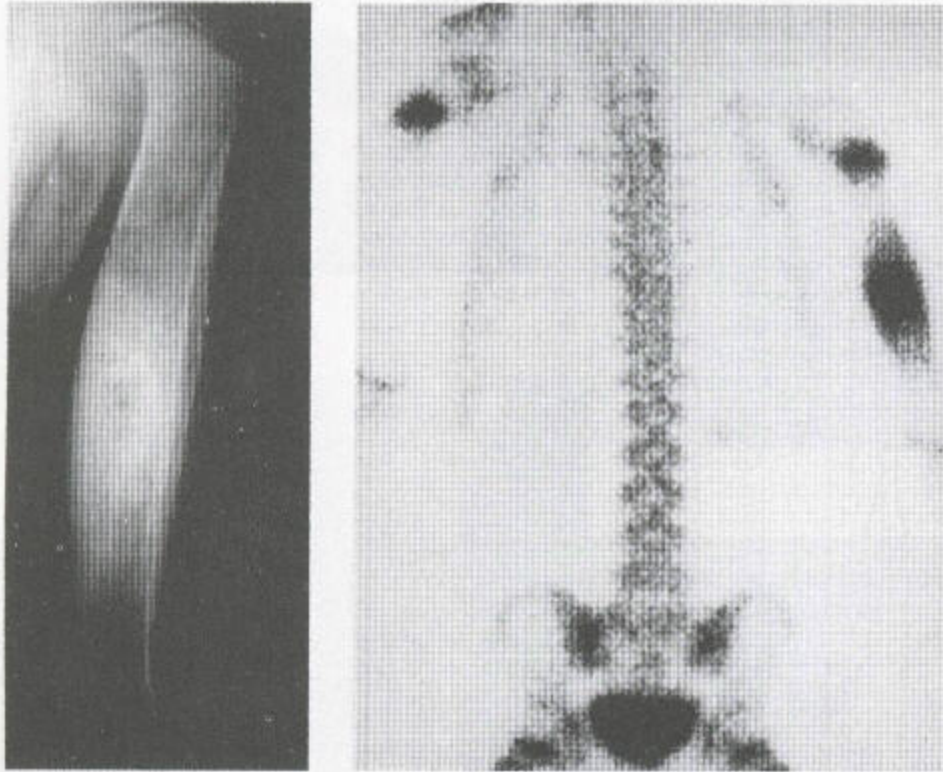


图 3.27 成骨细胞瘤

(a) 肱骨干中段有一大的病变，大部分已矿化，伴实质反应性硬化和皮质显著增厚，并可见广泛性骨膜炎。该损害比骨样骨瘤的大得多。(b) 与 X 线片上的硬化区一致，放射性核素骨扫描示有一相当大的区域内核素摄取增加。

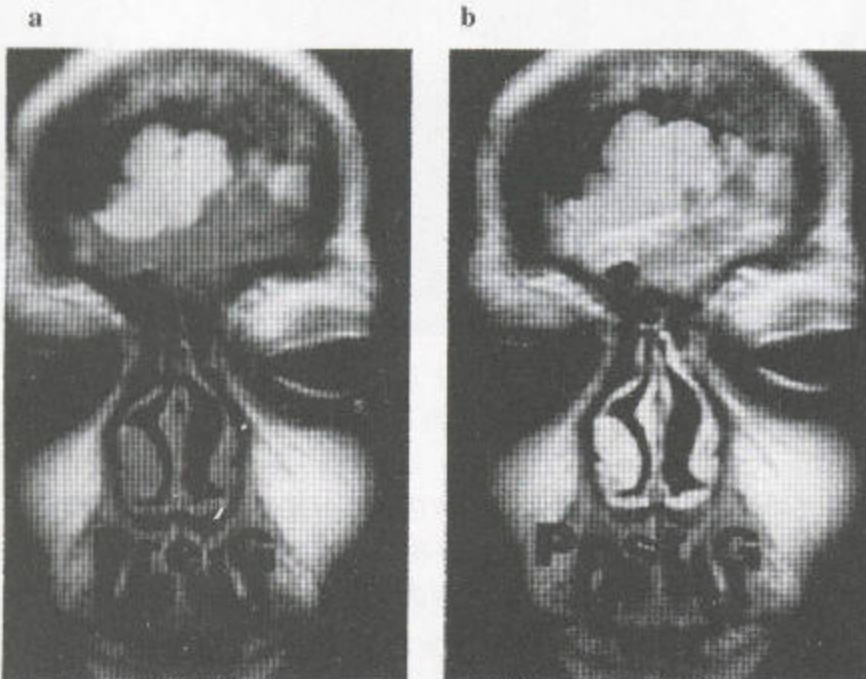


图 3.28 额窦成骨细胞瘤

此疾于颅骨或下颌骨不常见。(a) 冠状位 T_1 加权 MR 像（注射钆之前）上病变呈分叶状，界限清楚。该病变，增强前，其下部呈软组织信号，但注射造影剂钆后，其外周则大幅度强化。

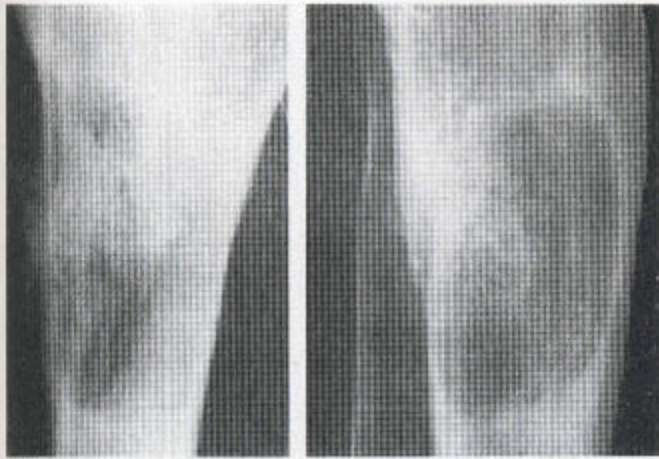


图 3.29 恶性成骨细胞瘤 肱骨近端有溶骨性改变，部分界限清楚，病变已冲破中后部皮质，看上去具有侵袭性。软组织和巨大损害区内骨化，后者用许多方法都不能和骨肉瘤鉴别。

据论述，恶性成骨细胞瘤为一罕见疾病，可发生转移，转移瘤也是成骨细胞性的（图 3.29）。但这些很少的病例可能一开始代表的就是骨肉瘤。因而，诊断还依赖于组织学家。

(三) 内生软骨瘤病

发生率：占良性骨肿瘤的 13%，这可能低于其实际发病率，因为该病常无症状。

性别：在单发性损害中，男：女 = 1:1。在多发损害和 Maffucci 氏综合征中，男性则占优势，且症状出现较早。

年龄：见于 10 岁以上的所有年龄。

部位：见图 3.30。30-40% 或更多的见于手部，大部分在指骨，尤其是近端指骨。脚上很少见。约 10-20% 见于膝周围，多数在股骨远端，但也可位于胫、腓骨近端。因而，据统计，指骨上的透光性肿瘤可能起源于软骨。其发现可能出于偶然，其疼痛常常是为骨折或恶变所致。

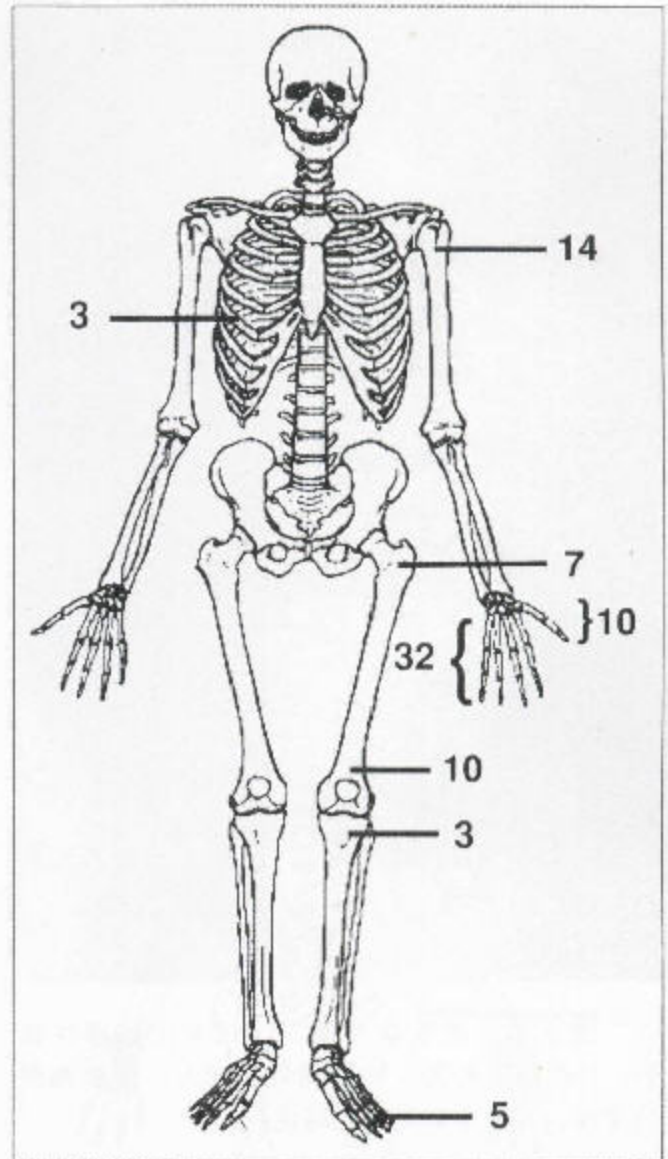


图 3.30 内生软骨瘤 仅主要发生部位的百分分布比例（仿 Unni, 1996, 获准）。

单发性内生软骨瘤常位于小骨的干骺端，但骨融合后可延伸至骨端。随着肿瘤的生长或当其位于小骨时，皮质呈扇形且变薄，该骨膨大。反应性硬化带总是狭窄的，肿瘤内可见多发性钙化性高密影。由于病变大小变化很大，故会引起软组织变形（图 3.31）。它与梗塞可能难以鉴别（见 147 页）。梗塞不使骨骼扩大，同时也不伴有透亮区。和内生软骨瘤相似，梗塞的钙化倾向于在周边而不在中央区。

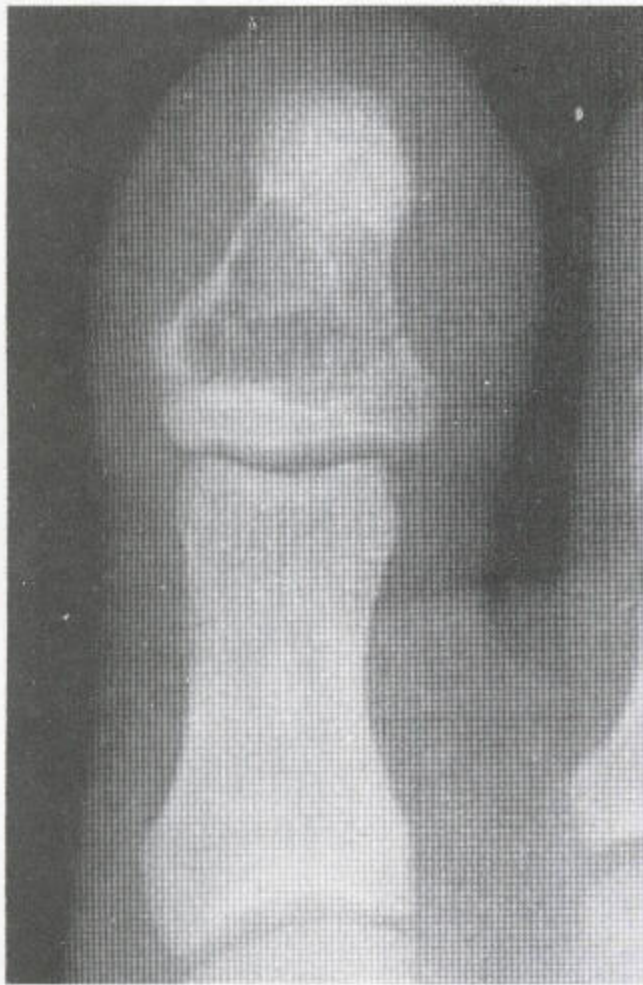


图 3.31 内生软骨瘤 已发生病理性骨折，伴软组织肿胀，病变使骨骼膨大，使骨内皮质变薄，并有少数斑点状钙化。

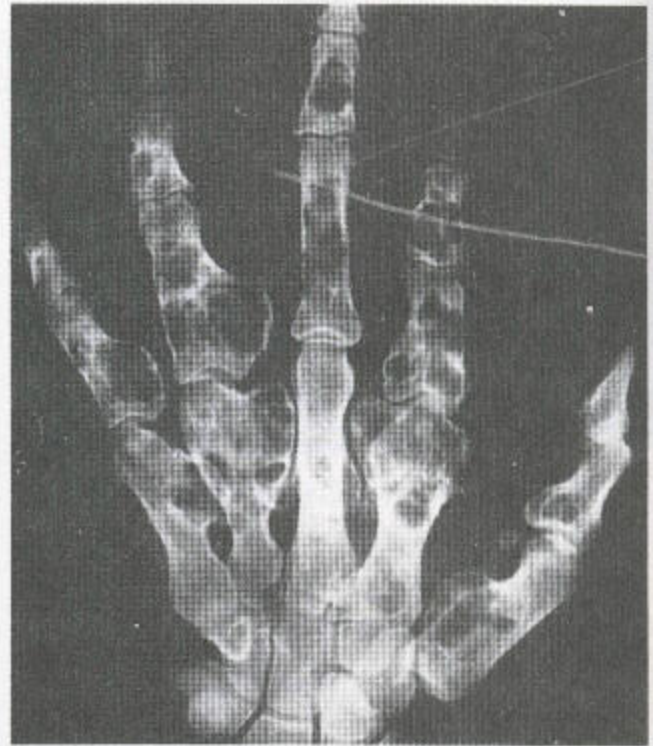


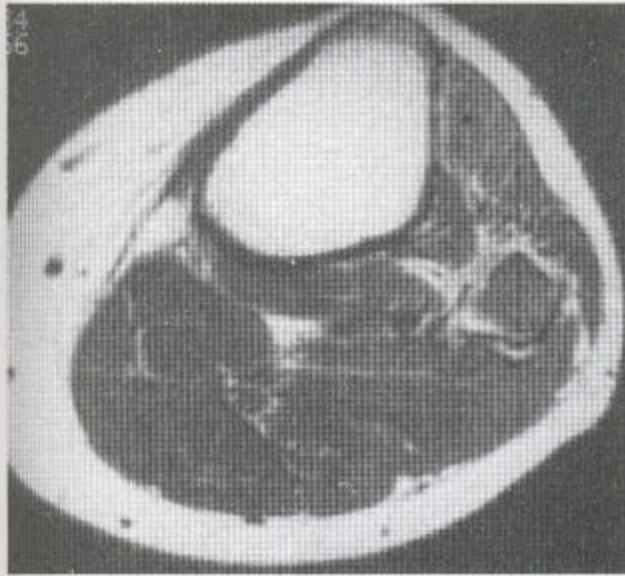
图 3.32 在此例多发性内生软骨瘤病人，其骨骼的生长有异常。掌骨显著缩短。病变已引起骨的明显变形。病变区皮质完整，呈膨大性的，有些还内含针点状钙化。

多发性内生软骨瘤主要见于手（图 3.32），少数见于足，身体一侧较重，常类似于纤维性结构不良（见 135 页）。一线性软骨沉积在离干骺端不远的地方形成条斑（图 2.39）。

多数内生软骨瘤都很小，较大时容易发生骨折或恶性变。出现疼痛、肿大、中央和边缘的钙化界限消失时，提示恶性变（图 3.4），指（趾）骨的单发性内生软骨瘤不可能转变为肉瘤，但在多发性内生软骨瘤和 Maffucci 氏综合征中肉瘤的发生率却高达 30% 左右（见 345 页）。

内生软骨瘤它们有皮质和中央性矿化时，CT 可清楚地证实。在 MRI 上，可见分叶状，基本均一的肿块，内含有低信号的矿化或钙化区。这一表现当然是非特异性的，故仅根据 MR 表现不能作出诊断（图 3.33）。内生软骨瘤因纤维性基质而信号不均匀。MR 上可显示被穿破的皮质，软组织的延伸和宽的过渡带（为恶性内生软骨瘤在 MRI 上的表现，见 179 页）。

放射性核素骨扫描可发现多发性内生软骨瘤。



a



b

图 3.33 腓骨的内生软骨瘤 在 T₁ 加权的轴扫和平扫 MR 图像上，其表现无特异性。软组织肿瘤置换了骨髓脂肪。病变界限清楚，无特别钙化。

(四) 骨软骨瘤 (亦见第 7 章)

(又名: 软骨帽外生骨疣, 骨干连接症)

发生率: 占良性骨肿瘤的 35%, 多数 (90%) 为单发性的。

性别: 男:女 = 3:2

年龄: 60% 在头两旬。

部位: 见图 3.34。一般位于长骨的干骺区域, 尤其是膝、肩和髌骨翼周围, 也可见于肩胛骨周围。

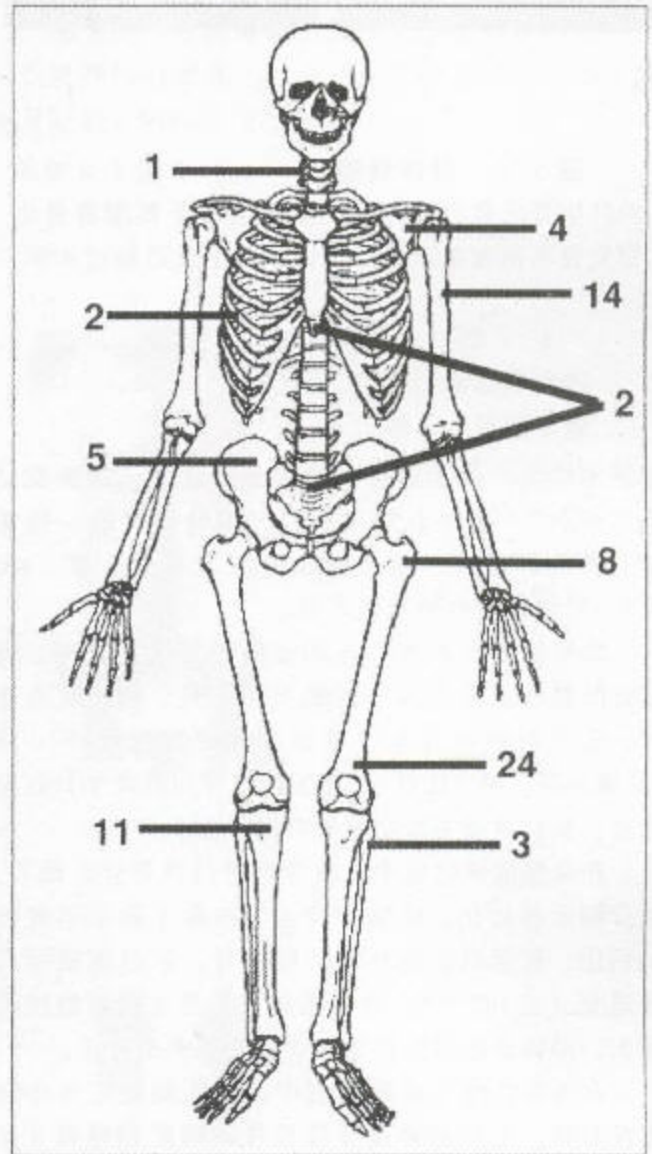


图 3.34 骨软骨瘤 仅主要部位的百分分布比例。(仿 Unni, 1996, 获准)。

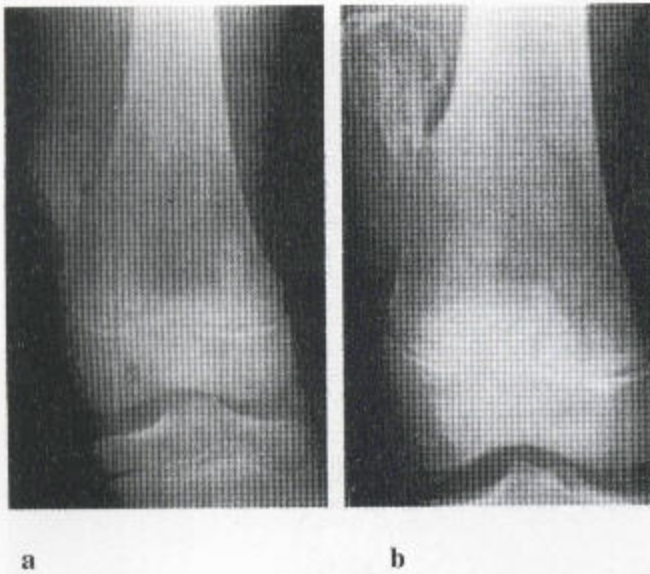


图 3.35 骨软骨瘤 (a) 界限十分清楚的外生骨疣背离膝而突。股骨远端干骺端有骨小管发育不良现象。(b) 已证实其生长已超过 4 年。

尽管不常见，位于肩胛骨前表面的病变能被胸肌结构“绊住”。其融合发生在胫、腓骨周围的一些关节。脊柱的受累引起脊髓压迫。（见第 8 章，402 页）。骨软骨瘤可单发或多发。

病变处的皮质与邻近的皮质相连续；同样，病变处的髓质虽未与其下的髓质相分开，但相互亦连续，这与奇异性骨旁骨软骨增殖（BPOP）不一样（见第 5 章，第 302 页）。外生骨疣背向最大生长处突出来，如背离膝关节突出来（图 3.35）。

在骨骼成熟过程中，软骨帽进行性骨化。最后，软骨帽全部矿化。疼痛和快速生长除了提示不规则的钙化，甚至以往钙化区的吸收外，还可能提示恶变退变（见 197 页）。软骨帽越大，恶变的可能性就愈大，但软骨帽的生长常随骨骼的成熟而停止。

在多发性外生骨疣患者中，干骺端发生骨小管发育不良，生长的异常导致长骨的畸形和缩短（见第 5 和第 7 章）。尺骨缩短，远端呈球状。桡骨生长过度。

单发性骨软骨瘤很少恶变，大多数继发性软骨肉瘤出现于多发性外生骨疣患者。

(五) 成软骨细胞瘤

发生率：占有所有良性骨肿瘤的 4.8%

性别：男性：女性 = 2:1

年龄：多数（60%）在 10-20 岁。

部位：见图 3.36。成软骨细胞瘤是一种少见的，起源于软骨的良性肿瘤，发生于骺融合之前，并为引起局部疼痛的原因之一。40% 发生在膝关节周围，20% 位于肩关节附近，多数位于肱骨上段和大结节。另有 10% 发生在后脚。

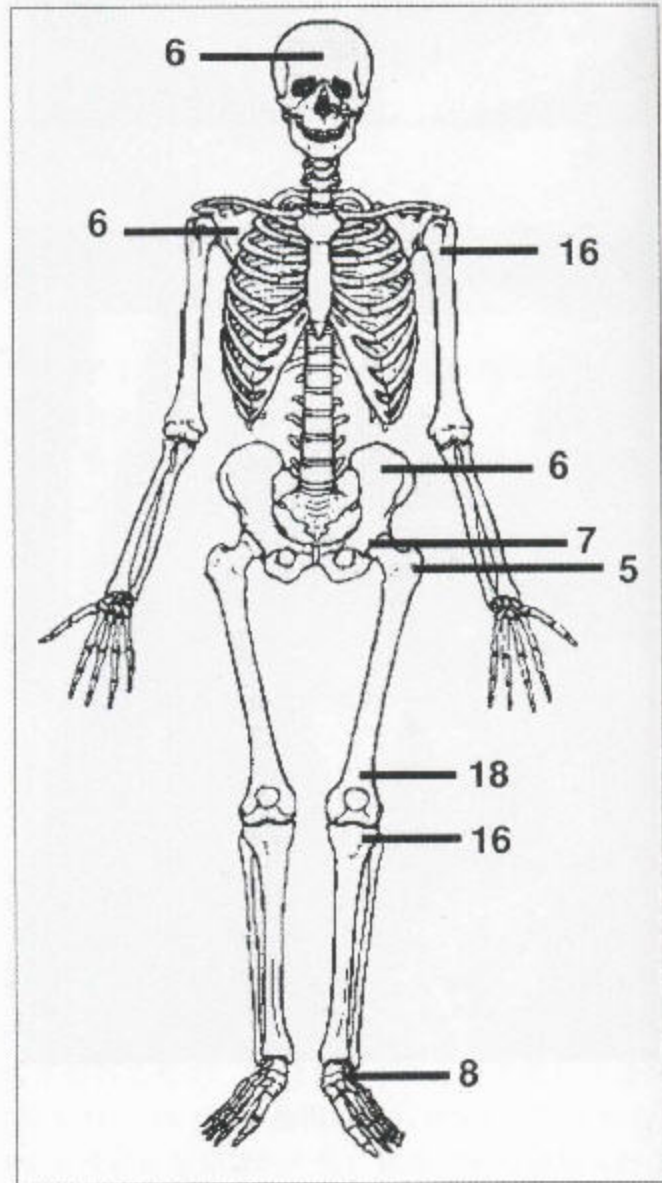
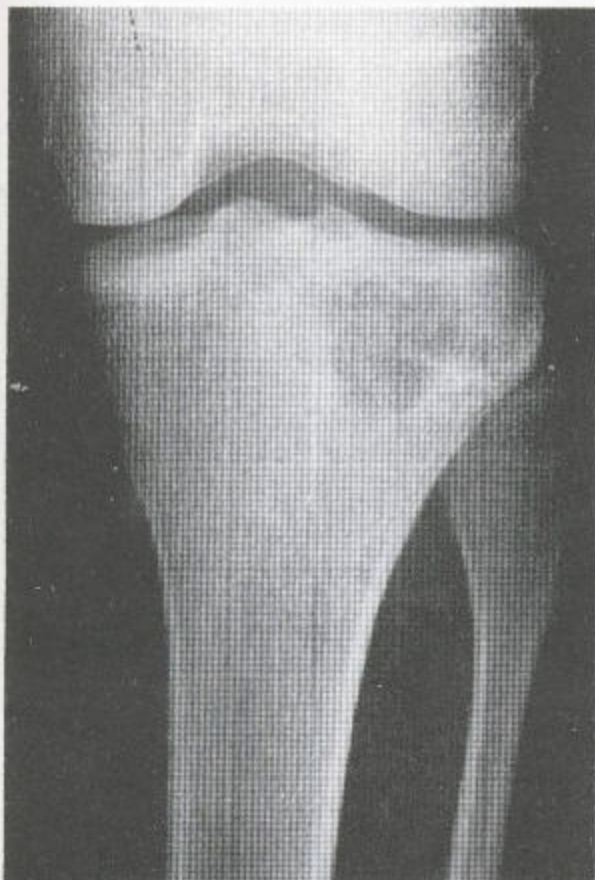


图 3.36 成软骨细胞瘤 仅主要部位的百分分布比例。（仿 Unni, 1996, 获准）。



除在未融合的骨骼之外，病损常位于关节下(图 3.37)。巨细胞瘤在骨融合之后发生在上述同样部位；然而，成软骨细胞瘤一般较小。成软骨细胞瘤周围典型地环绕着界限清楚的反应性硬化带，因此，其界限比典型的巨细胞瘤更清楚。大约有 50% 的成软骨细胞瘤的中央有钙化。在未成熟的骨骼，内生软骨瘤和纤维性结构不良起初都位于干骺端。这两种

图 3.37 成软骨细胞瘤 一溶骨性病灶位于未成熟骨骼的骺部，它不是源于巨细胞瘤，源于成软骨细胞瘤的可能性很大。



a



b

图 3.38
(a) 成软骨细胞瘤 骑跨于骺融合后的生长板。无基质钙化。(b) 骨扫描示核素摄取增加。

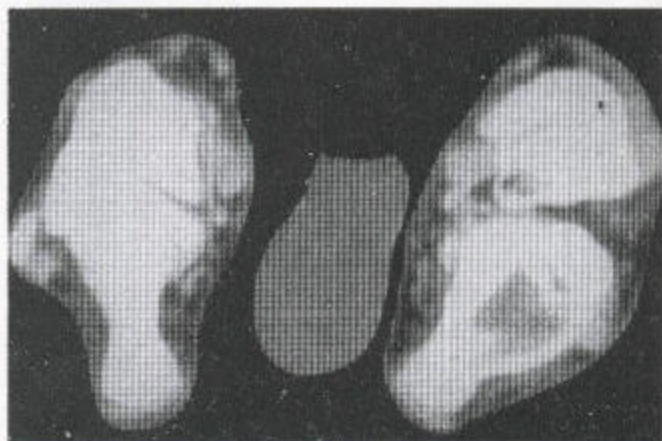


病变常有基质钙化，且仅在骨融合之后才到达骨的末端（图 3.38）。成软骨细胞瘤能骑跨于生长板，且在骨融合之前延伸进干骺端（图 3.39）。CT 可确定病变的性质（图 3.40），显示其良性本质。MR 图像，虽无特异性，但可确定病变的良性本质（图 3.41）。

图 3.39 成软骨细胞瘤 生长板位于融合骨的顶端，一溶骨性矿化性病灶骑跨于此生长板。

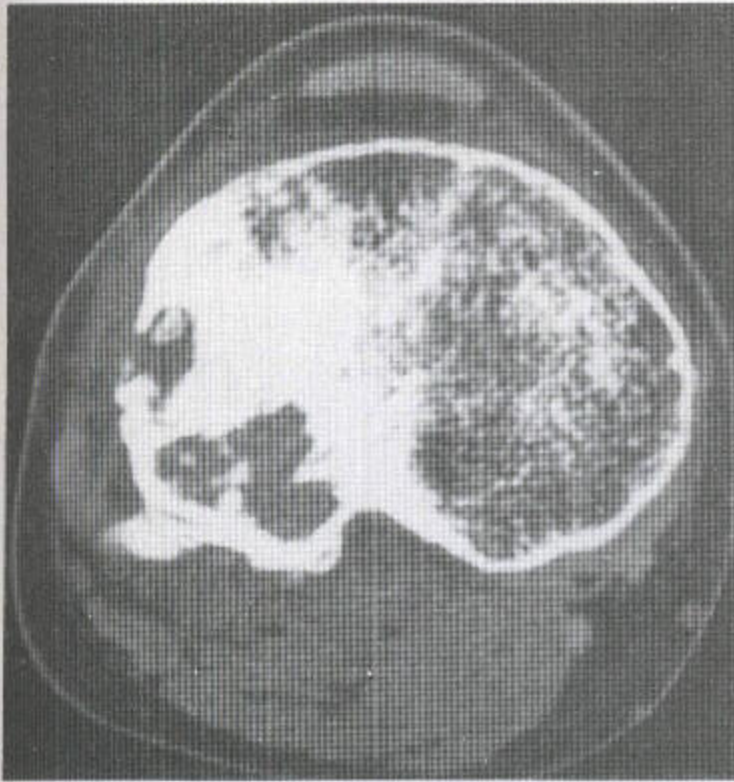


a



b

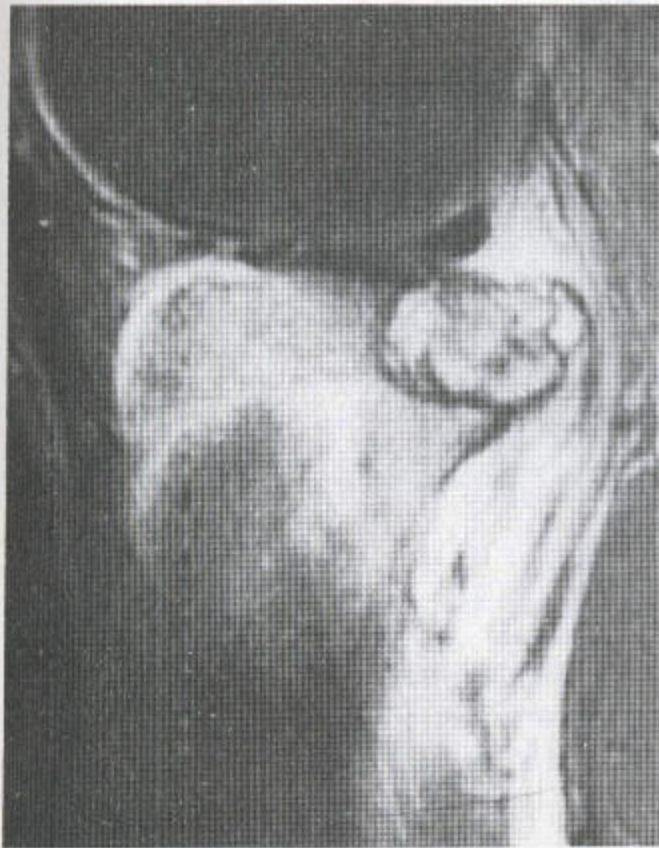
图 3.40 成软骨细胞瘤 (a、b) 约 10% 的病灶位于跟骨。在本例病人，病变纯粹为溶骨性的，未钙化。骨骼尚未成熟（请注意跟骨骨突）。肿瘤以一种未成熟骨骼的形式到达跟下关节。



a



b



c

图 3.41 成软骨细胞瘤 (a) CT 扫描示

桡骨近端骨质破坏伴中央稀少钙化和周围显著的反应性新骨形成，病变界限欠清。病变周围皮质塌陷。(b) MR 冠状位 T_1 加权像显示病变延伸至桡骨坪外侧的关节骨皮质。关节骨皮质变薄。病变呈软组织信号并伴有散在的低信号灶，此于 CT 扫描中的钙化基质或骨小梁相对应。(c) 矢状位 MR 脂肪抑制序列，证明骨和软组织周围血管浓集，据推测，这与近期发生病理性骨折有关。肿瘤本身为混杂信号，从多血管性、透亮性到低信号性不等，据推测，这与 CT 扫描中所见到的矿化区亦有关。

(六) 软骨粘液样纤维瘤

发生率：占良性骨新生物的 1.8%。

性别：男性：女性 = 1.6:1。

年龄：55% 发生在第二、三旬。

部位：见图 3.42。典型病损位于干骺端，尤其是膝周围，胫骨受累很常见（图 3.43）。发生在胫骨或足以外者，难以诊断。

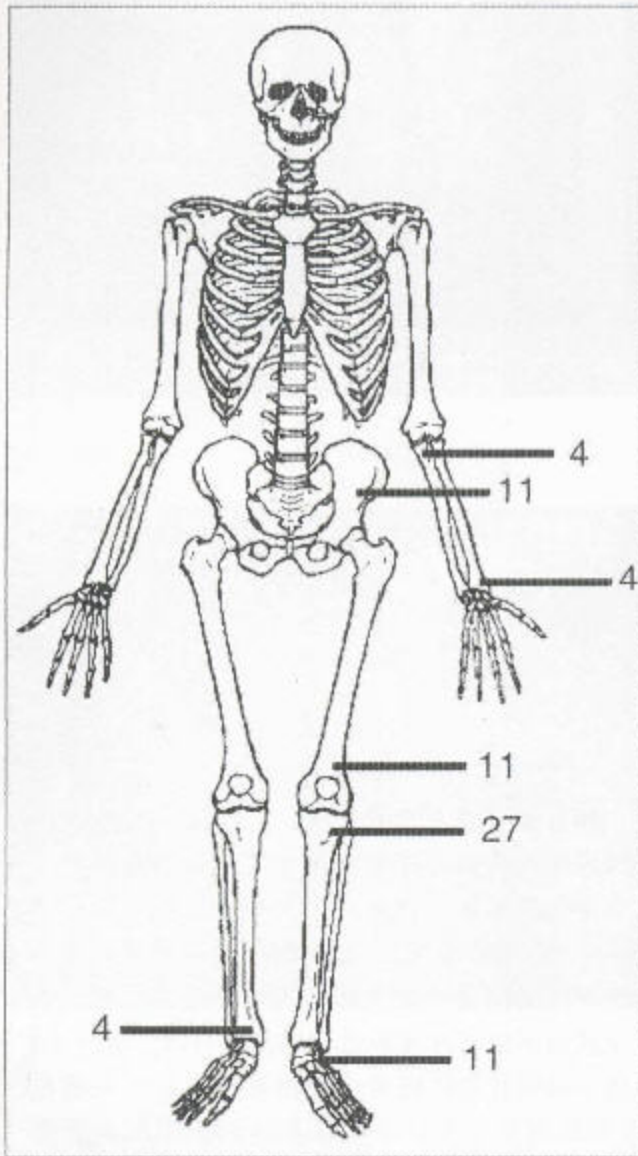
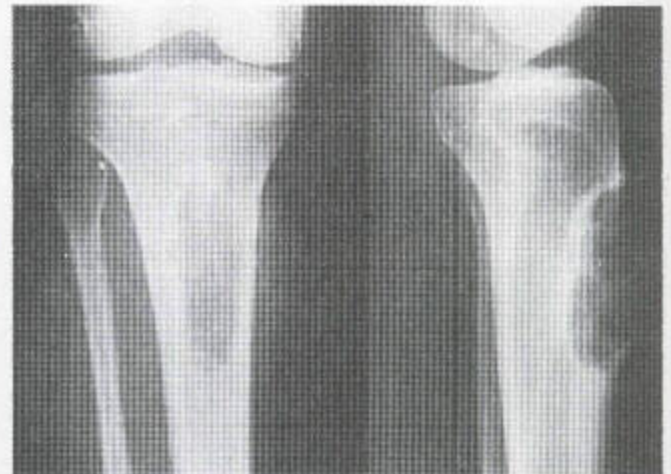


图 3.42 软骨粘液样纤维瘤 仅主要发生部位的百分分布比例（仿 Unni, 1996, 获准）。

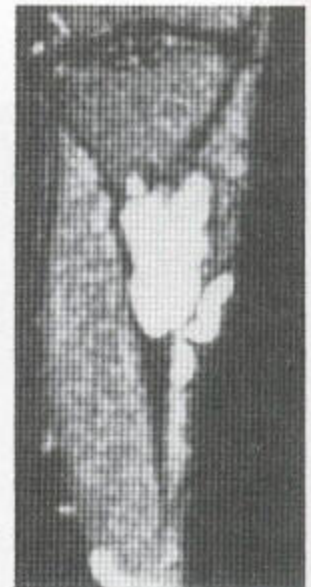
这种少见的良性肿瘤是溶骨性的，边界清楚，伴少量残存的骨小梁。基质矿化不常见。位于足部小骨骼的肿瘤逐渐占据病骨，并使其膨大（图 3.45）。诊断依据发病年龄，部位及表现。



a



b



c

图 3.43 软骨粘液样纤维瘤 (a) 病变位于胫骨近端前部，界限清楚，呈多房状。有轻微的基质矿化和胫骨下部皮质增厚。(b、c) 冠状位 T₁ 加权 MR 像显示界限清楚的膨胀性病变呈软组织信号 (b)，采用脂肪抑制后图像明显变白 (c)。

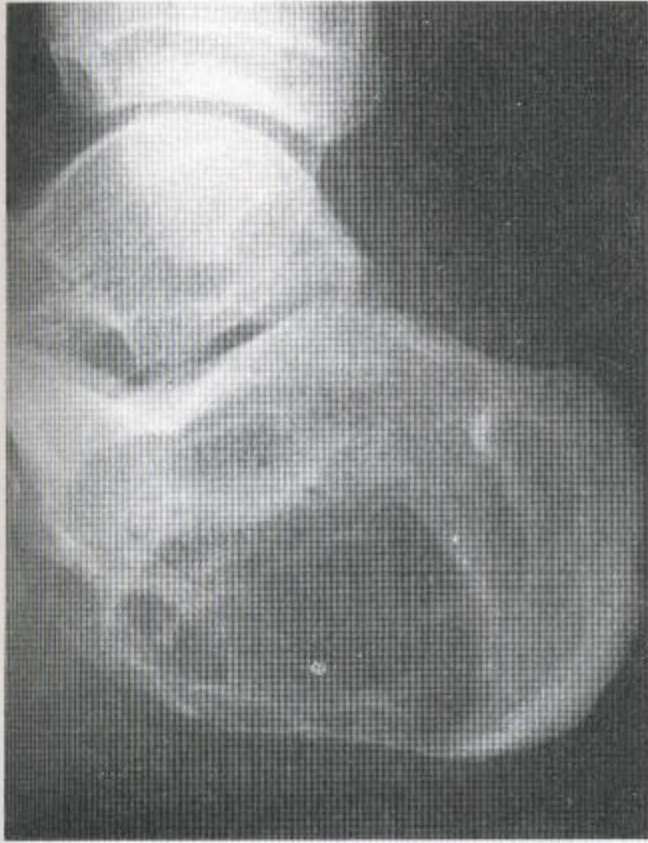


图 3.44 跟骨的软骨粘液样纤维瘤 这种膨大性多房状溶骨性病变类似骨巨细胞瘤或特大型动脉瘤样骨囊肿。

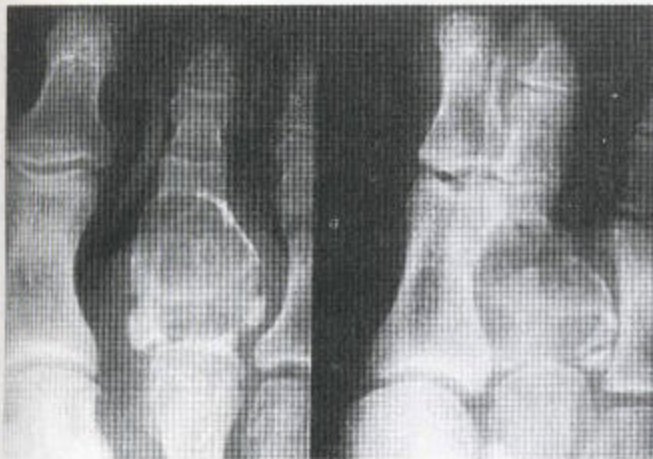


图 3.45 第二趾近端趾骨的软骨粘液样纤维瘤实质上，这是不可诊断的。它与孤立的内生软骨瘤类似，但没有基质矿化，仅有残存的骨小梁结构。已遭受一病理性骨折。

五、纤维性损伤

(一) 纤维性结构不良

发生率：80%的病损为单骨性的；20%为多骨性的。在 Unni 氏研究系列 (Unni, 1996) 中，有 550 例患者，这比实际总数少，因为许多病例是意外发现的。后者约占良性骨肿瘤的 12%。

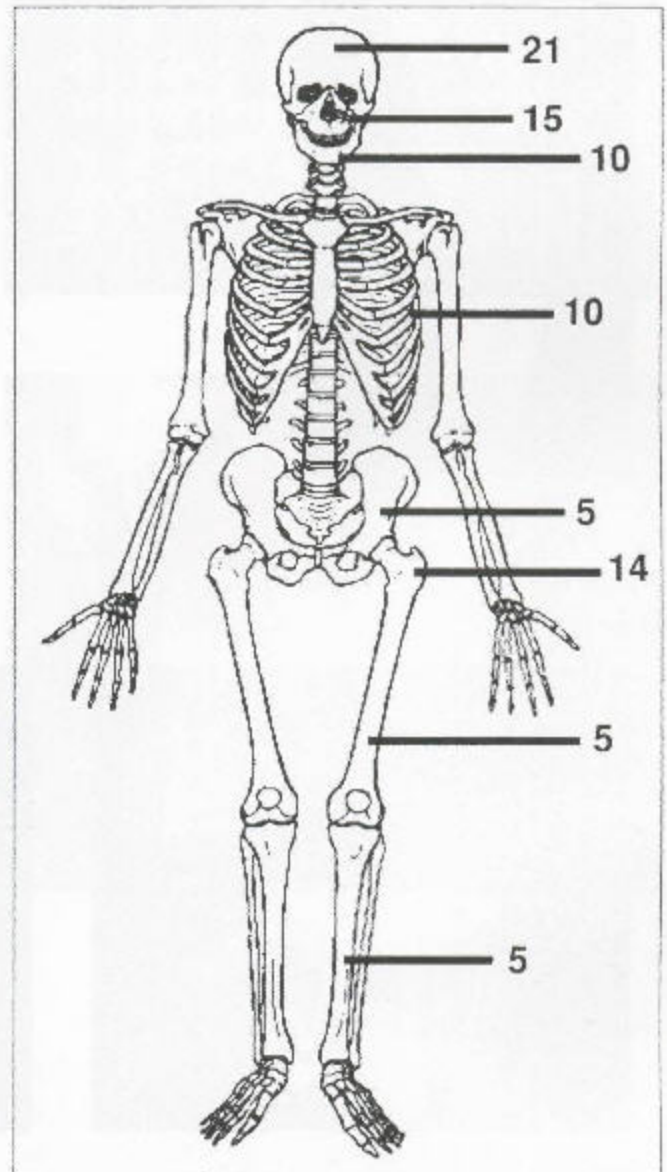


图 3.46 纤维性结构不良 仅主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。

性别：女性稍占优势。

年龄：多在第二、三旬。

部位：见图 3.46。骨骼成熟后，单骨性损害常无症状，因骨折而显现。这种骨折随后愈合良好。

此种病变发生于髌周围，以及颌骨（图 2.73），股骨（图 3.47）和胫骨干内（图 3.48）。上颌骨较下颌骨更常受累（图 3.49 和 3.45）。老年组中，肋骨病变比其它部位的多见。



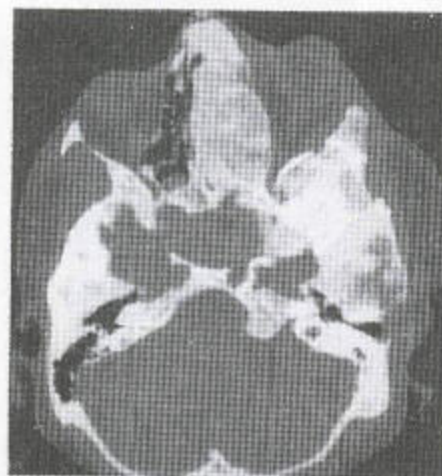
图 3.47 纤维性结构不良——股骨近端膨大。外侧皮质变薄，其下有囊肿形成，而内侧皮质却凸出。骨骼膨大。病变界限清楚，延伸进前一个骨骺。



图 3.48 胫骨纤维性结构不良，在骺融合之后，延伸至近端关节面。在骺融合之前，病变则位于干骺端。



a

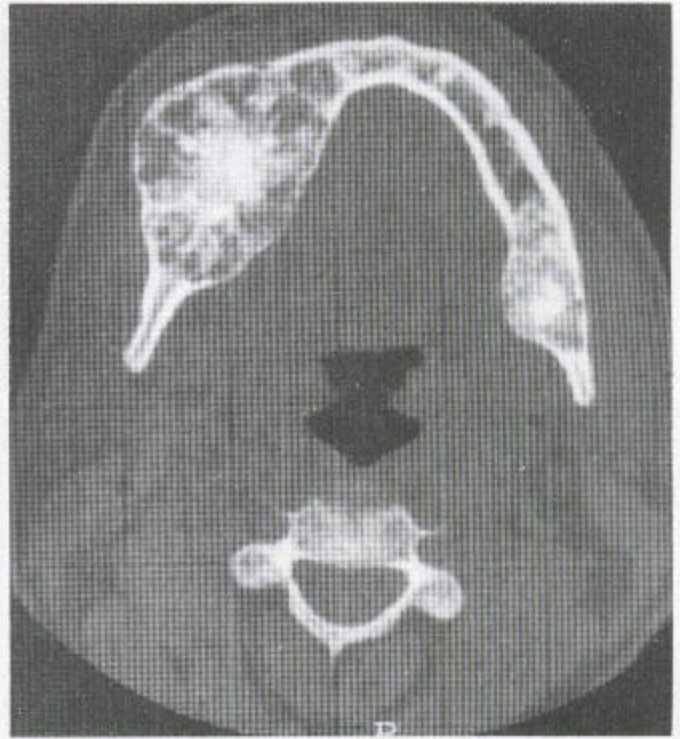


b

图 3.49 纤维性结构不良 (a) 额骨，即前颅凹的底部和颅的基底部增厚和硬化，后者向后延伸至蝶窦，蝶窦被不定形的致密骨所置换。(b) CT 扫描显示有一已膨大且异常矿化的骨，主要占据了左侧颅底。面部畸形明显可见。



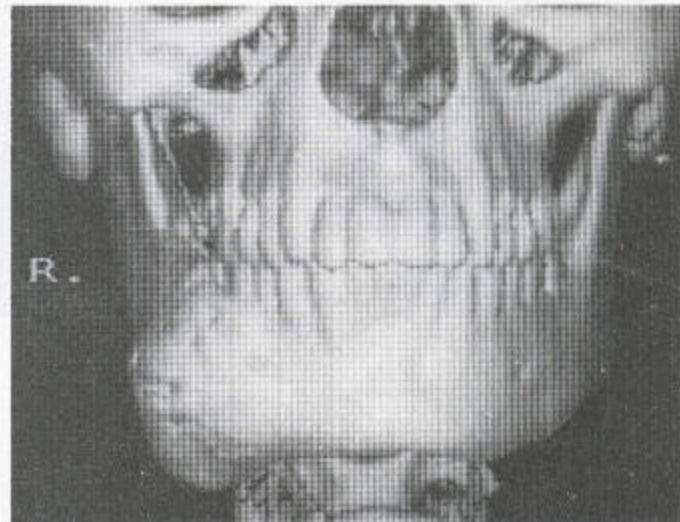
a



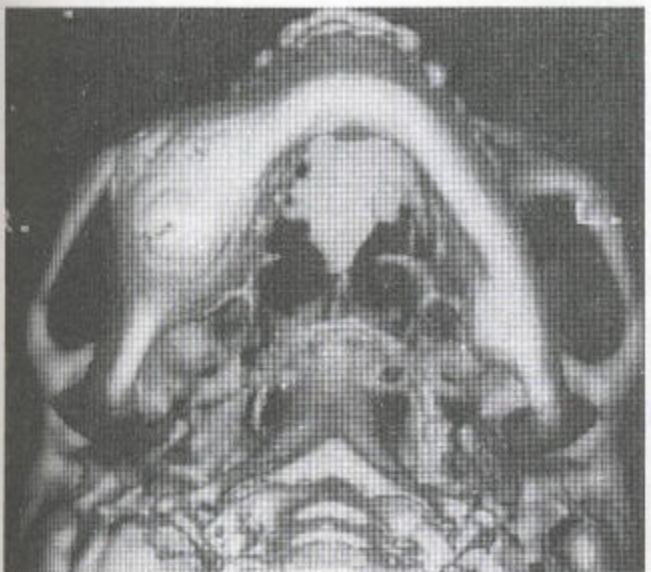
b



c



d



e

图 3.50 (a、b) 纤维性结构不良 下颌骨右侧骨体显著膨大，而且小范围地累及左侧。骨皮质移位，变薄，并显示骨内皮质呈扇形。证明有大量衰减范型，从表明矿化的高密度经毛玻璃状到低密度不等，低密度提示囊肿形成。(c-e) 手术前此病人面部的三维重建图像。



a



b

图 3.51 (a、b) 纤维性结构不良 在此例多骨性纤维性结构不良患者，其肋骨进行性膨大 11 年以上。该患者肋骨呈进行性扩大至五旬。肋骨改变发生在年长组。

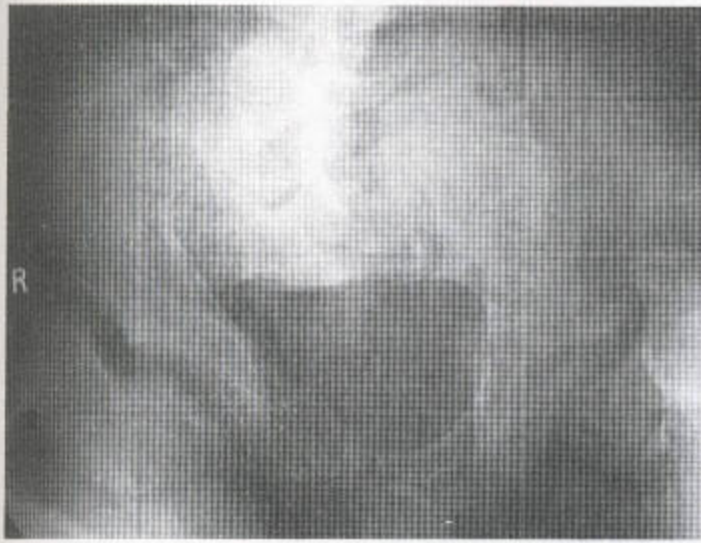
多骨性病变，出现于 10 岁以内，伴有疼痛、骨折或 Albright 氏综合征。在 70-90% 的患者中，病变累及骨盆和下肢、胫骨和趾骨（图 3.52）。头颅骨和上肢很少被累及（图 3.52c、d）。恶变很少见。可见到骨肉瘤、纤维肉瘤（图 3.50）、恶性纤维组织细胞瘤和软骨肉瘤。

在多骨性病变中，病损尽管分布广泛，但总是一侧为主。对甲状旁腺功能亢进症和继发性沉积疾病中的棕色瘤而言，病变分布更为广泛和随机，在这一点上，这两种损害可能有相似表现（图 1.76）。

单骨性纤维性结构不良患者常为老人。病理学上，正常骨组织和纤维组织区域分界十分清楚，纤维

组织可以是多房状并包含有囊肿。其纤维组织经过骨化，呈 U 形旋涡状形编织状骨。这些改变常常是干骺端骨小管穿透不良性的。它们的生长常常随骨骼的成熟而停止，但这并非必然。偶尔，它们可能逐渐长大，尤其是在肋骨，这种情况常发生在病人年龄较大，甚至在六七十岁时（图 3.51）。骺端融合后，肿瘤接近关节面，并常使骨骼膨大（图 3.48）。

纤维性结构不良，尽管最初是透光性的，但随着不断的骨化，病变则呈混杂密度，常常伴有硬化缘或“果壳”样形态（图 3.7）。可形成毛玻璃样密度（图 3.53）。病变达骨皮质时骨骼膨大，皮质可呈扇形。因为病变质地软，故可发生弓形变和病理性



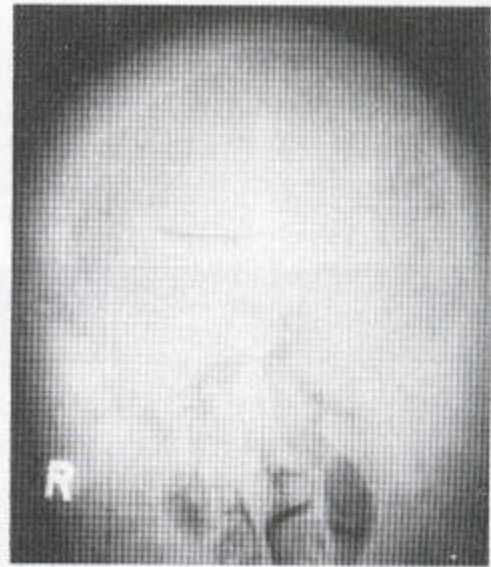
a



b



c



d

图 3.52 多骨性纤维性结构不良 (a) 两侧股骨严重受累而膨大, 呈牧羊壶样畸形, 几乎为均匀一致的毛玻璃样结构。骨盆也严重畸形, 尤其在右侧, 无名骨膨大呈毛玻璃状。第 5 腰椎亦受累, 椎体膨大呈毛玻璃状结构。(b) 足部呈均匀膨大, 几乎全部硬化呈毛玻璃样质地。然而, 在跟骨则可见到囊样改变。(c) 在手部, 第 1、第 2 和第 3 掌骨膨大, 质地呈均一毛玻璃样, 桡骨远端也受累。(d) 这个年青人的颅骨穹窿和颅底广泛受累。骨显著增厚, 表现为均匀密度、高度钙化式样 (C. E Dent 教授提供的病例)。

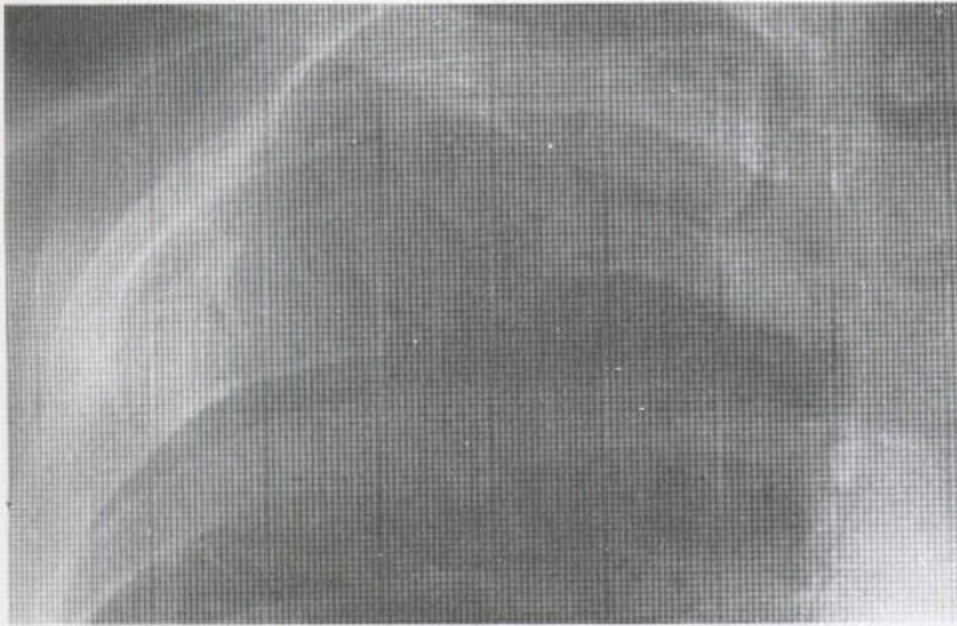
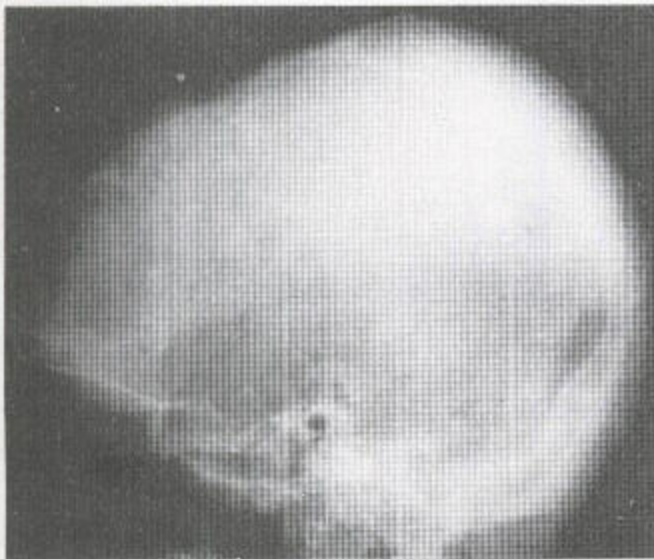


图 3.53 纤维性结构不良 肋骨呈香烟状膨大，为典型的骨良性病变。皮质变薄，但仍存，呈毛玻璃状。

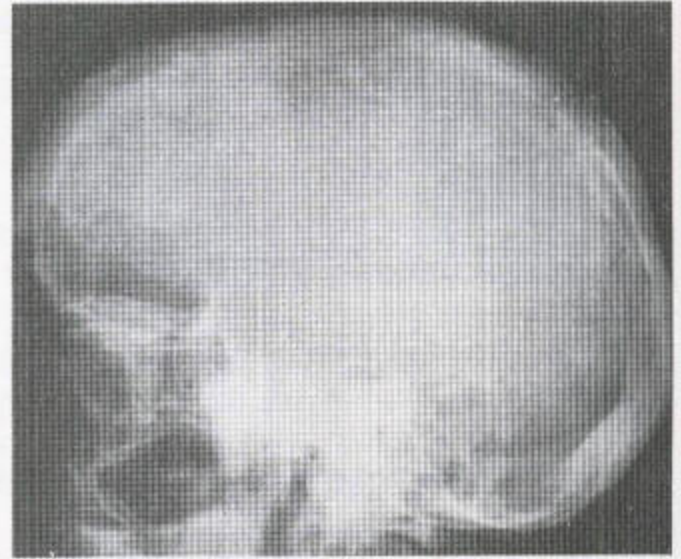
骨折。在股骨，出现“牧羊壶”样畸形伴膨大和弓形变（图 3.52）。

位于股骨颈的病变可能类似骨岛。在肋骨，病变常呈香烟或香肠状（图 3.53）。通常，良性病变沿骨的长轴扩展，而不像恶性病变那样呈离心性扩展（图 3.53）。在颅骨，穹窿的典型表现为水疱样病变，呈透

镜状局部膨大，为混杂或硬化样密度（图 3.54）。穹窿骨的 Paget 氏病，其播散更为广泛，跨越骨缝，局部膨大较少，但这两种病变的结构可能类似（图 3.54）。同样，甲状旁腺功能亢进症中颅骨的假性 Paget 氏病通常为弥漫性的（图 1.37b）。在无膨大的情况下，转移瘤可为广泛分布性的和硬化性的。

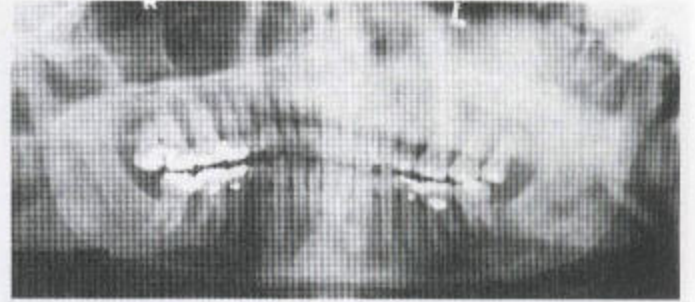


a

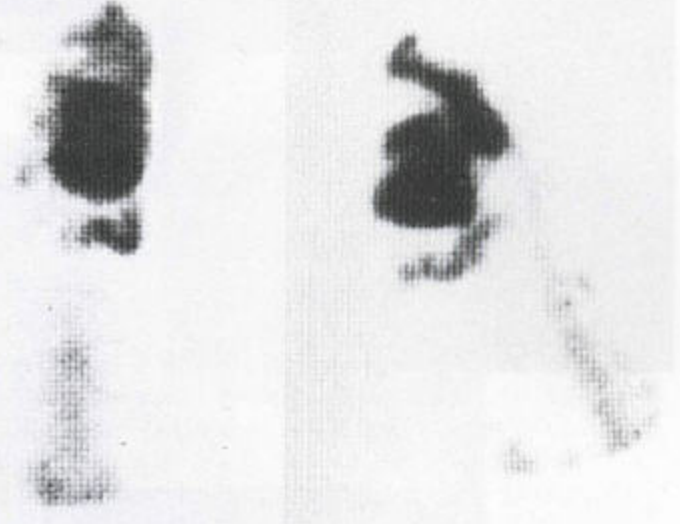


b

图 3.54 (a) 纤维性结构不良 颅骨穹窿部的局部膨大和硬化引起水疱样改变。(b) Paget 氏病中此完全相同，但病人年龄较大，病变分布更为广泛。



a



b

图 3.55 颌骨增大症 患者系 14 岁儿童，其下颌骨可见许多囊样病变，导致牙列明显畸形。这些病变中，部分为真性囊肿，而其它一些的内部则可见透光的纤维组织。

受累病人，通常为儿童，其上颌骨和下颌骨表现为膨大，硬化和失去正常骨纹理，并伴有上颌窦闭塞（图 3.73 和 3.52d）。

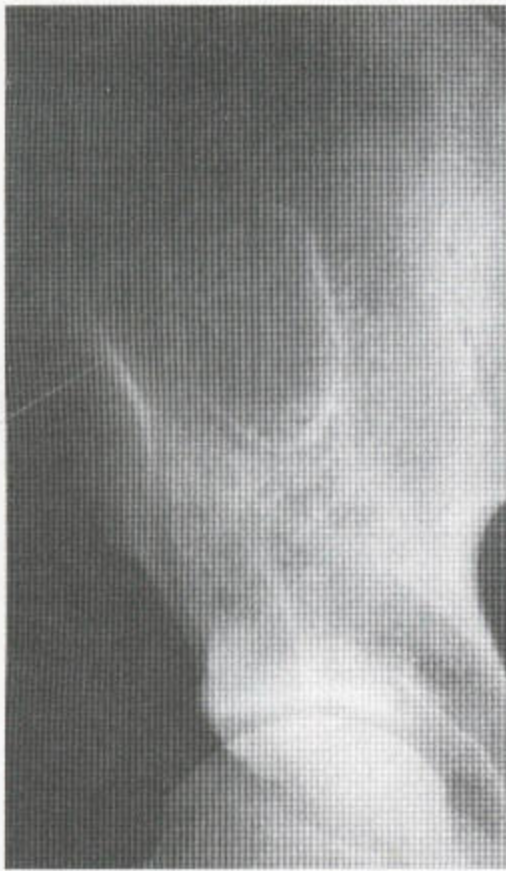
家族性的纤维性结构不良，称作颌骨增大症，局限于上颌骨和下颌骨，对其它部位的疾病无关（图 3.55）。这是一例以囊性改变占优势的颌骨增大症，伴错位出牙，未形成牙齿。患儿颜面的下部扩大，因而看上去像老板面容或肥面。

脊柱在纤维性结构不良或内生软骨瘤病中很少受累（图 3.52a），但在骨干续连症中却可受累。还可引起脊髓压迫（见第 8 章，第 401 页）。

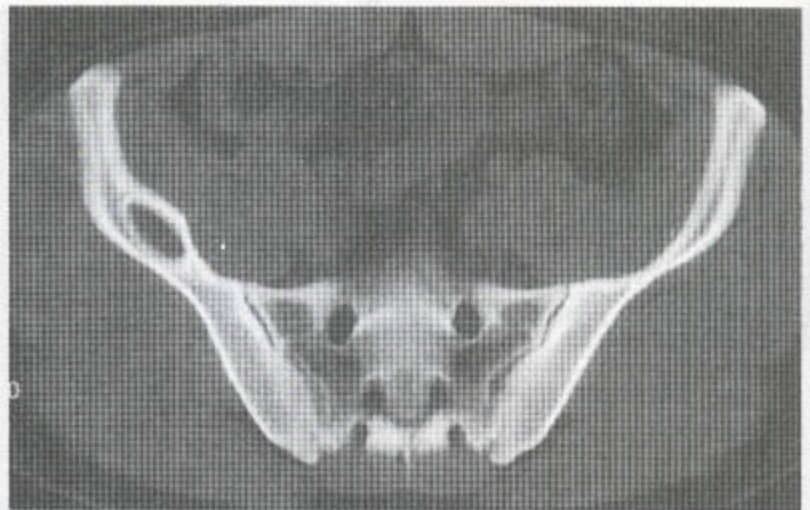
纤维性病变中的针点状骨化伴骨膨大，可引起类似于内生软骨瘤的损害，但更多见于外周，通常犯及手、足、椎骨附件和肋骨。内生软骨瘤中的毛玻璃样结构改变，比纤维性结构不良中的少见，而且，病损周围的反应性硬化带倾向于更薄、更锐利（图 3.32）。

图 3.56 纤维性结构不良 该病人（a）左侧上颌窦密度增高，一左侧上颌骨小窝因硬化性区域性纤维性结构不良而膨大。在下颌骨的左侧，膨大的病变区更透光。（b）在放射性同位素骨扫描上，正面和外侧扫描都显示：左侧上颌窦区核素摄取明显增加。病变区膨胀亦被证实。病变延伸至前颅凹底部的颅骨基底。平片上所见的下颌溶骨性病变也就是核素扫描的浓集区，但正如所料，其摄取并不显著。

放射性核素骨扫描能证实活动性病变的存在，并能证实或排除其它部位的病变（图 3.56）。由于基质矿化，CT 扫描可显示该病的改变，也可显示病变内的囊性改变（图 3.57 和 3.58）。

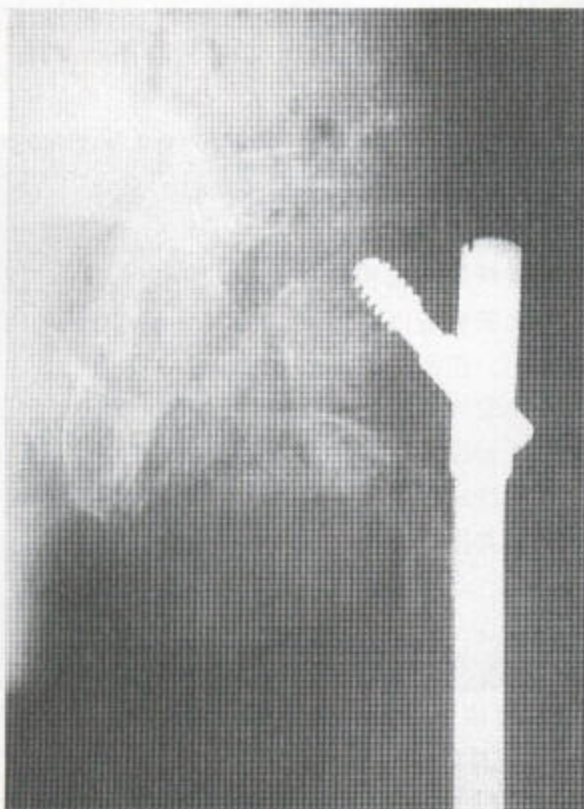


a

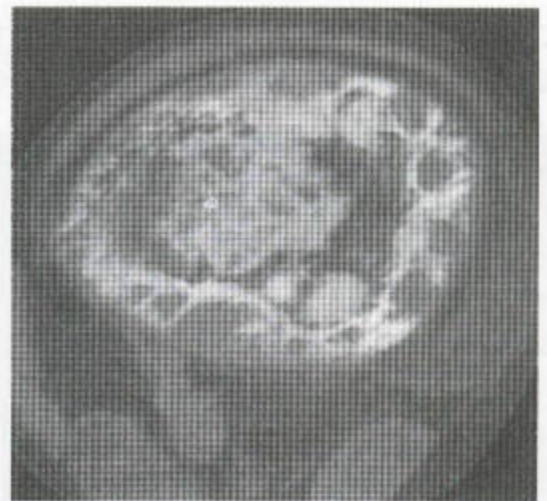


b

图 3.57 纤维性结构不良 (a) 骨盆前位 X 线片显示有一界限清楚的球形病灶，边缘硬化，中央似乎显示有矿化。该部位是此病的典型部位。(b) CT 扫描证明该病变是纯粹囊性的，膨大性的良性病变。平片所见的矿化位于前部增厚的皮质内，病变为真正囊性的。这些改变可能是由单纯的骨囊肿引起的，后者在此很少发生。

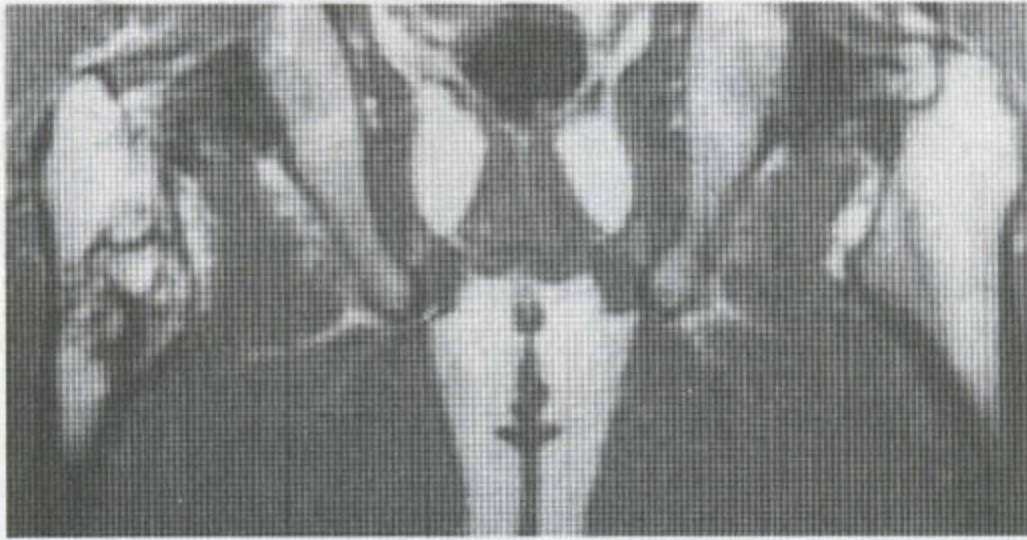


a

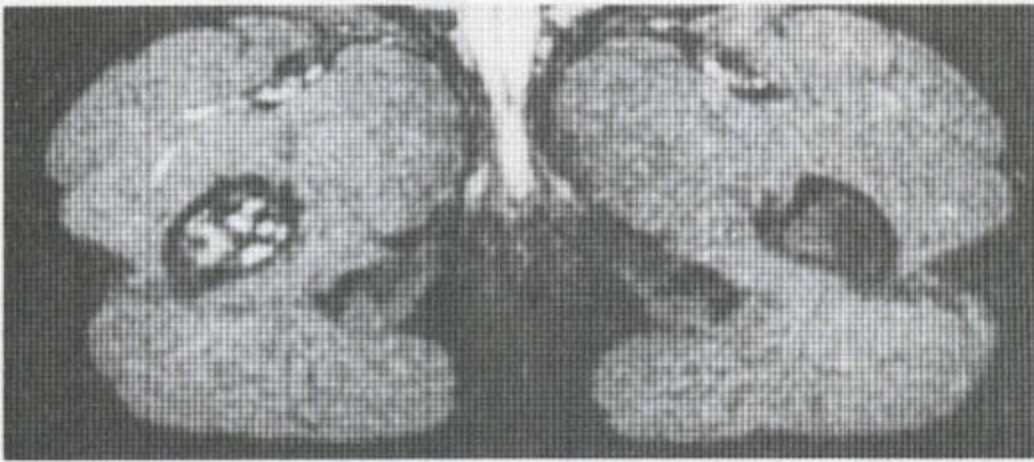


b

图 3.58 纤维性结构不良 (a) 在这一颇严重的多骨性病例，该平片显示骨盆和股骨近端显著扩大并畸形变。有显著的骨膨大合并巨大囊肿形成。牧羊壶样畸形已形成。(b) CT 扫描显示见于纤维性结构不良的混杂型组织像。即从囊性，经毛玻璃状，直至重度矿化的组织像。



a



b

图 3.59 纤维性结构不良 (a) 冠状位 T_1 加权和 (b) 轴位脂肪抑制 MRI 序列上, 这个界限清楚的膨胀性病变被看成是多房性的, 伴散在的矿化骨或纤维组织区域。

在 MRI 上, 纤维组织不均匀, T_1 加权像上其信号由低到中等。钙化区显示低信号。囊性区在 T_2 加权像和脂肪抑制序列上为明亮性的 (图 3.59)。继发的恶性退变和动脉瘤样骨囊肿在 CT 和 MRI 上都得到很好的证明 (图 3.60)。颅骨改变在平片、CT 和 MRI 上的表现见图 3.61。

(二) 骨纤维性结构不良

骨纤维性结构不良发生于年青病人, 通常在 10

岁以内, 常影响胫骨中 1/3, 其次是腓骨。其症状为局部肿胀和畸形, 而病理性骨折可发生在年龄最小的病人, 如刚出生的。

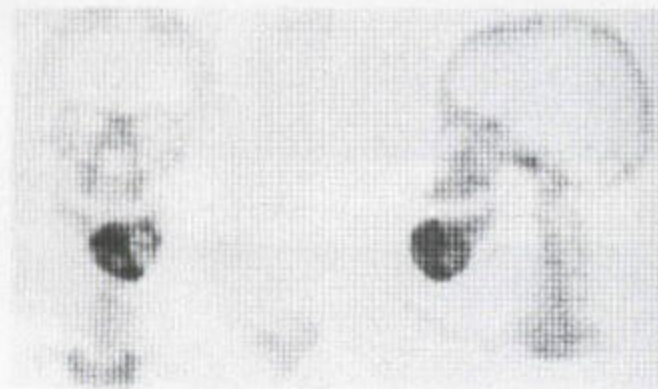
巨大的单囊性病变占据骨干中段的大部。继之, 在较大的儿童, 在病骨的前部可出现一个多房的, 界限常清楚的病变 (图 3.62)。如同在神经纤维瘤病中一样, 弓形变、骨折和假性关节炎均可能发生, 但骨纤维性结构不良却不具有神经纤维瘤病的诊断性特征。



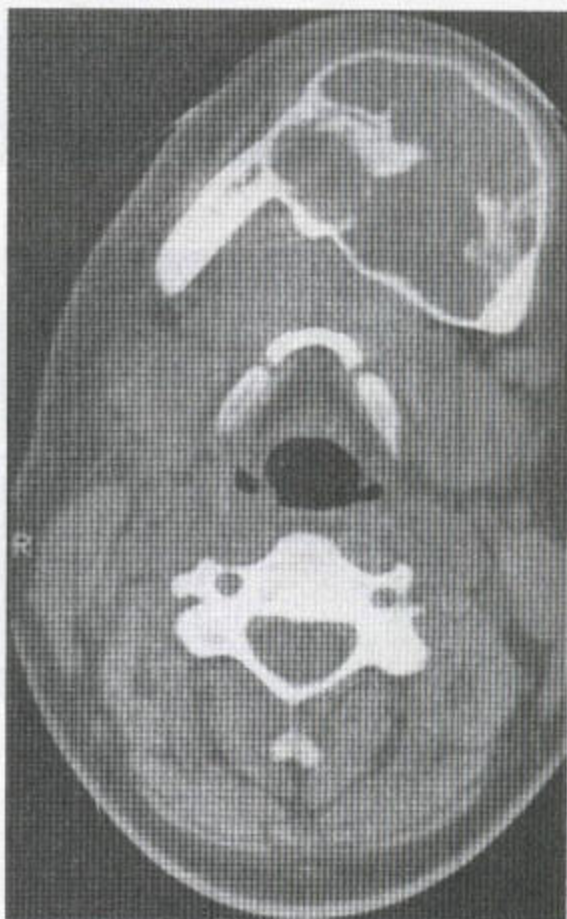
a



b



c



d



e

图 3.60 继发于纤维性结构不良的动脉瘤样骨囊肿 (a) 最初病变呈中等程度的膨大。(b) 病变向下进行性地膨大。(c) 放射性核素骨扫描上有病变边缘及中央摄取的混合存在。(d) CT 扫描证明有一巨大的膨胀性病变, 皮质变薄但尚存。病变主要表现为中度光衰减, 但残存着一些骨小梁。(e) T₂ 加权 MR 序列显示有一巨大的囊性病变。

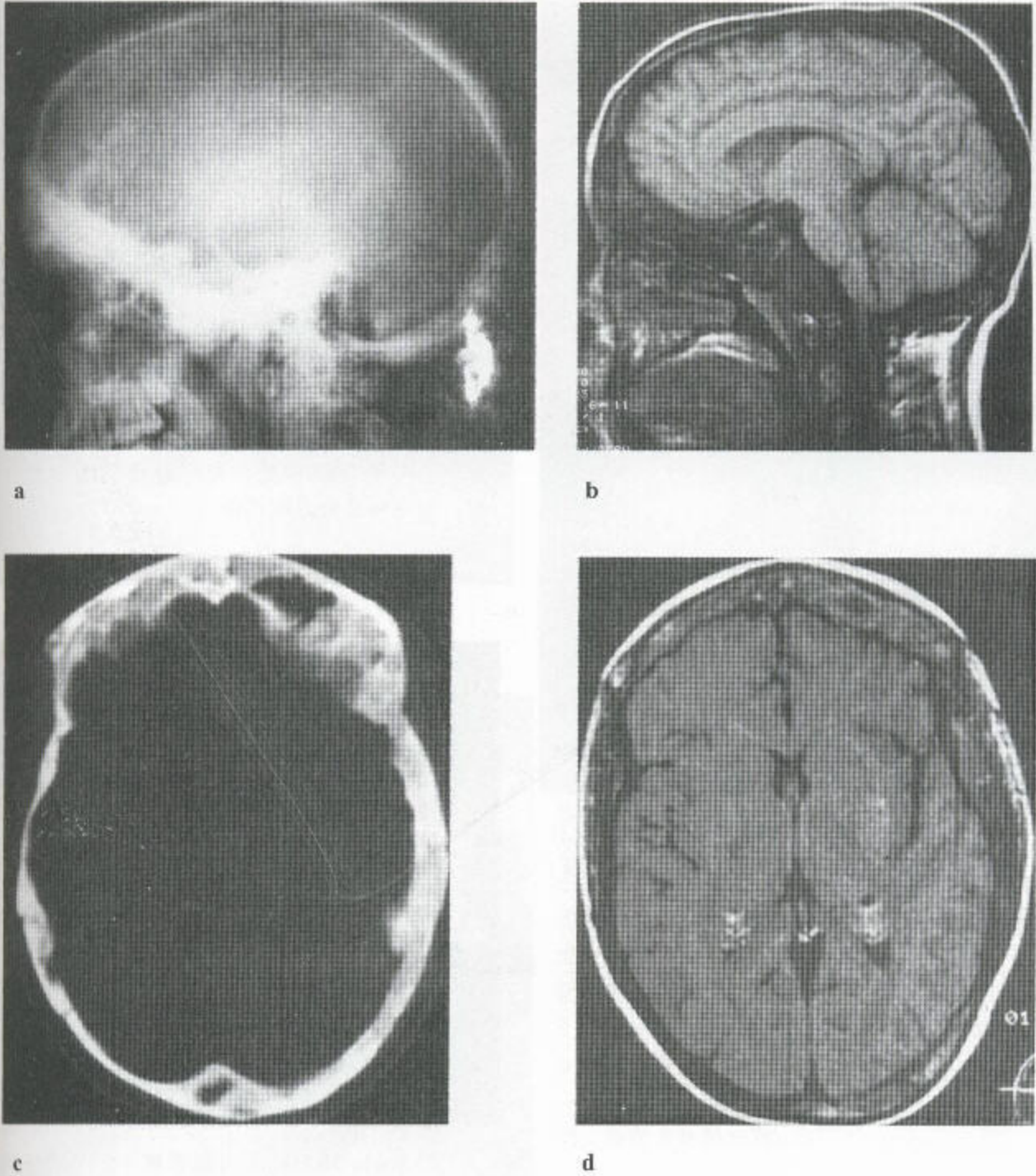


图 3.61 多骨性纤维性结构不良 (a) 平片显示颅底广泛受累而硬化、增厚, 而穹窿部斑片状弥漫性受累更甚, 表现为在正常骨区散布着增厚的骨。(b) 矢状位 T_1 加权 MRI 序列确切地反映了平片上的改变。颅底增厚, 显示广泛的低信号伴髓质消失。髓质仅见于部分额骨。颞窝, 已闭塞, 表现为低、中混杂信号影。低信号提示矿化, 中等信号示纤维组织, 皮下脂肪呈均匀高信号。(c) 经穹窿的轴位 CT 扫描显示有一典型的混合型纤维组织, 后者部分矿化。囊肿亦见。(d) 同一颅骨的 MR 影像。在 T_1 加权序列上白的外带代表皮下脂肪。可见颅骨穹窿部增厚, 表现为前部以低为主的信号区。



图 3.62 婴儿骨纤维性结构不良 胫骨和腓骨均见改变。胫骨病变区膨大，伴皮质变薄，少量矿化。

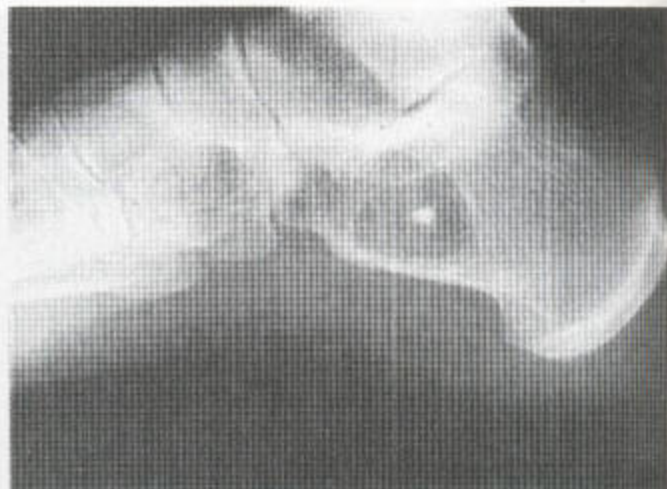


图 3.63 骨内脂肪瘤 这是其特征性发生部位，界限常很清楚，周围有薄的反应性硬化带，中央可见斑点样钙化。



图 3.64 跟骨的骨内脂肪瘤 CT显示光衰减为脂肪性衰减。

股骨前部的病变可能与单骨性纤维性结构不良和釉质上皮瘤相似。骨纤维性结构不良通常发生在相当年青的患者，病变常常呈退行性，这与神经纤维瘤病和纤维性结构不良不同。

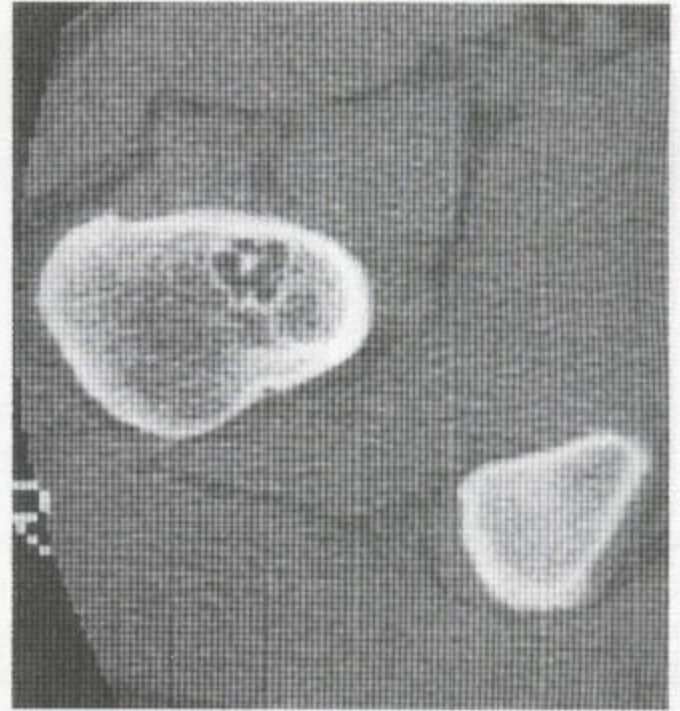
(三) 骨内脂肪瘤

骨内脂肪瘤是一种颇罕见的疾病，该病中可见到基质钙化，后者轻度膨大，常见于跟骨。其中央钙化区密度很高，周围反应性硬化带窄（图 3.63）。CT扫描上的改变具有特征性，因为肿瘤的大部分为

脂肪衰减性的，其 CT 值在 -80 到 -100Hu 之间（图 3.64）。同样，在 T_1 加权 MRI 序列上，可获得来自脂肪的亮信号，而在脂肪抑制序列中信号却被抑制（图 3.65）。



a



b



c

图 3.65 脂肪瘤和成软骨细胞瘤 (a) 上段这张股骨的平片显示, 有两个损害。近端的一个骑跨于生长板, 界限相当清楚, 为成软骨细胞瘤。在 21 岁的年龄, 这完全是一个站得住脚的诊断。在转子间区域一个多房状可透 X 线的损害, 它有一条狭窄的过渡带及一薄的反应性硬化缘。(b) 在 CT 扫描中, 其中央的脂肪瘤性损害之低衰减得到进一步证实且可见中央性钙化。覆盖其上的骨皮质是完整的。(c) MR 扫描于 T_1 加权像上显示该脂肪瘤内为亮信号。该成软骨细胞瘤显示为一非特异性表现, 其中央有一低信号区, 周围为一颇不规则的带, 信号居间, 替代了骨髓脂肪。

(四) 梗死

梗死为骨失去血液供应所致。骨失去血液供应

后, 其细胞成分死亡, 但起初小梁支架尚完整。周围存活的骨常由于制动和充血而密度降低, 以致于梗塞区表现为相对硬化。随后梗塞的愈合过程包括

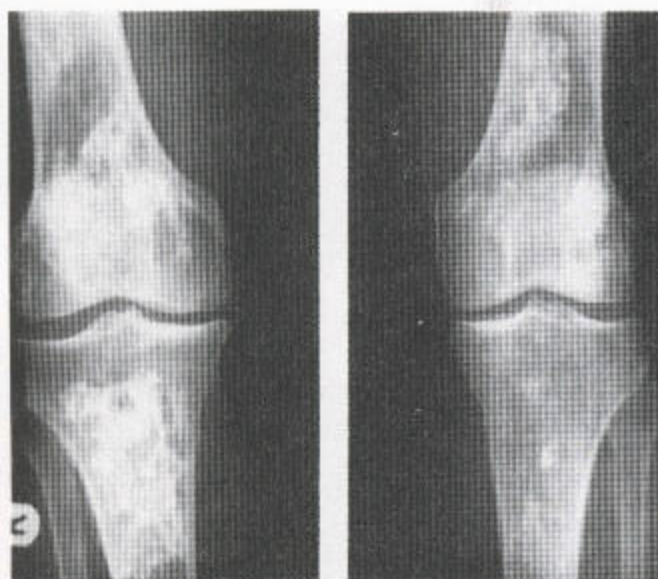


图 3.66 沉箱病中的梗塞 膝关节周围所有骨的密度都增高。这些高密度区界限清楚，尤其是外围，虽然密度呈不均一性增高，但在它们周围却无明显的骨质破坏。骨骼无膨大，无骨内膜扇形变和骨外膜反应。

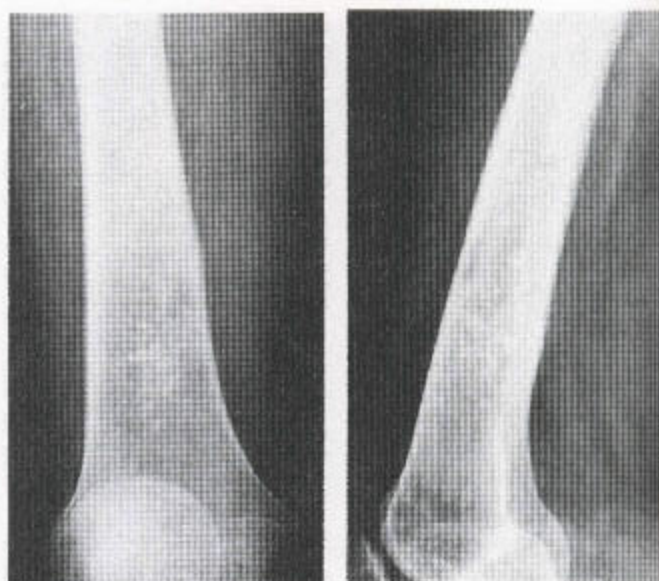


图 3.68 软骨肉瘤 软骨肉瘤早期的许多表现和沉箱病引起的梗塞的很相似。股骨远端髓质呈点彩，近端可见透光区。然而该病人早期有骨膜反应和轻度骨骼膨大，后者在骨质透光区最大。软骨肉瘤引起的改变是单灶性的，不象梗塞在一些大关节常普遍存在那样。

图 3.67 关节下多灶性梗塞区 冠状位 T_1 加权 (a) 和矢状位脂肪抑制 (b) MR 序列上，病变在关节周围呈对称性分布。在此慢性病变区内可见许多囊性改变，囊内所含液体包绕着死骨，但也有一些中等信号改变，代替了髓质，推测为纤维组织。



a

b

外周血管重建，接着，梗塞边缘形成外周性匍行状的反应性新骨带，亦称匍行替代带。纤维组织中央营养不良性钙化。卵圆或圆形硬化环形成，中央为相对透亮区，内含点状高密度影。

这些病变常位于骺端和干骺端，通常为多发，且对称（图 3.66 和 3.67），但偶尔为单发。塌陷发生于髓内，如髓内。局部骨从不扩大。

表 3.10 髓质梗塞的原因

老龄, 可能由于动脉粥样瘤所致
 镰形细胞性贫血
 Gaucher 氏病
 沉箱病
 感染
 辐射线
 胰腺炎
 血管炎
 化学治疗

梗塞与纤维性结构不良、内生软骨瘤及软骨肉瘤很相似(图 3.68); 然而没有弓状弯曲和膨大。梗塞周围的边缘性硬化带是匍行性的。详细的病史常可引出梗塞的原因(表 3.10)。

纤维性结构不良在同位素骨扫描上可以是“温性”或“热性”的(图 3.56)。梗塞区, 起初, 在骨扫描上为“冷性”, 在活动性修复过程中可为热性, 但随后表现为静止态。

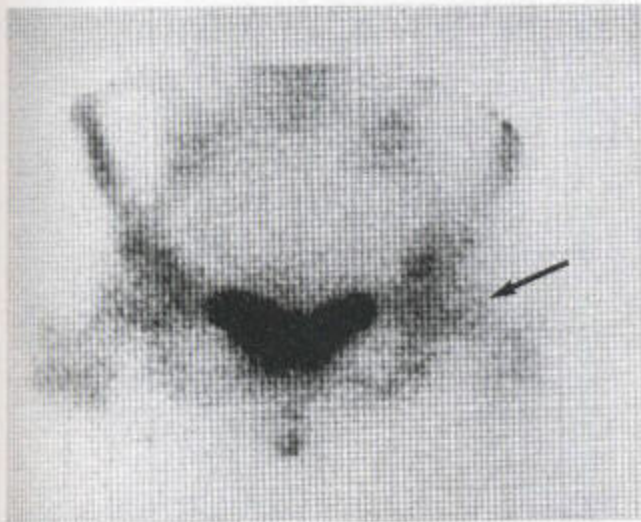


图 3.69 纤维性结构不良 放射性同位素骨扫描显示这一异常股骨颈区域内摄取量轻微的增加(箭头)。

六、溶骨性病变

(一) 淋巴腔——关节炎性皮疹中的囊肿

淋巴腔通常表现为关节下区域即髌关节、膝关节、踝关节承重区域内大小不等的囊腔, 但也可见于腕关节和肘关节。类风湿和骨关节炎是这类损害的主要原因, 因此它们常并发一些大关节的疾病的表现, 如关节狭窄、变形、侵蚀和骨赘病。

这些界限清楚的囊性病变正常情况下可达关节面, 整个病变透光(图 3.70)。它们大小不等, 直径可为 5cm 或 6cm, 多发。动脉造影时囊内填满造影剂。覆盖关节的骨皮质变薄, 并被削弱, 可出现塌陷, 即所谓的“结构衰竭”。囊肿的病原学通常由局部关节和其它任何受累关节的望诊决定, 如风湿性关节炎或骨关节炎(图 3.71)。

病人可为中年人或老年人, 但同样病变也在年轻人中发现, 常为运动员。孤立的创伤性软骨下囊肿可能是微型骨折伴滑液渗入所致, 故周围关节可能是正常的(图 3.72 和 3.73)。

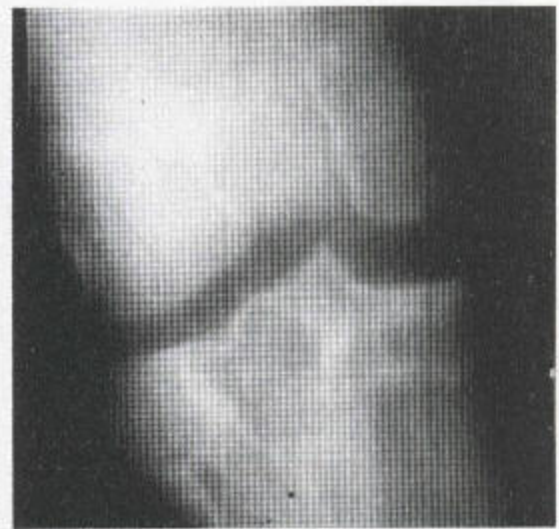


图 3.70 该关节下囊肿伴有关节承重面局部塌陷(线性断层)。

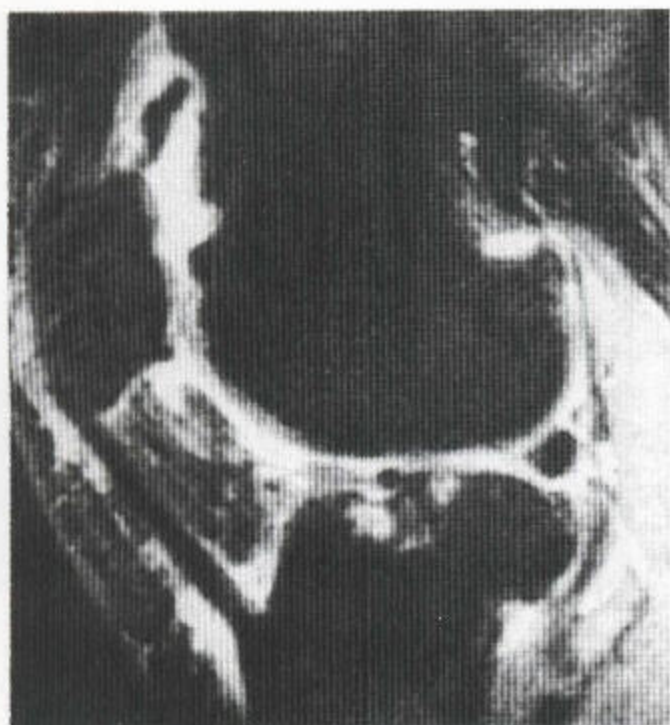


图 3.71 骨关节炎中的囊性改变 矢状位 MR 脂肪抑制序列显示有髌骨前和脂肪垫水肿及大量渗出。此病人的关节面不规则并有慢性骨关节炎的改变。在胫骨近端至少有两个充满液体的囊肿。



a



b

图 3.72 创伤后软骨下囊肿 (a) 最初的 X 线片显示踝周围软组织肿胀, 但无其它异常。(b) 创伤后 6 个月, 距骨内可见一囊肿, 但关节间隙未变窄。

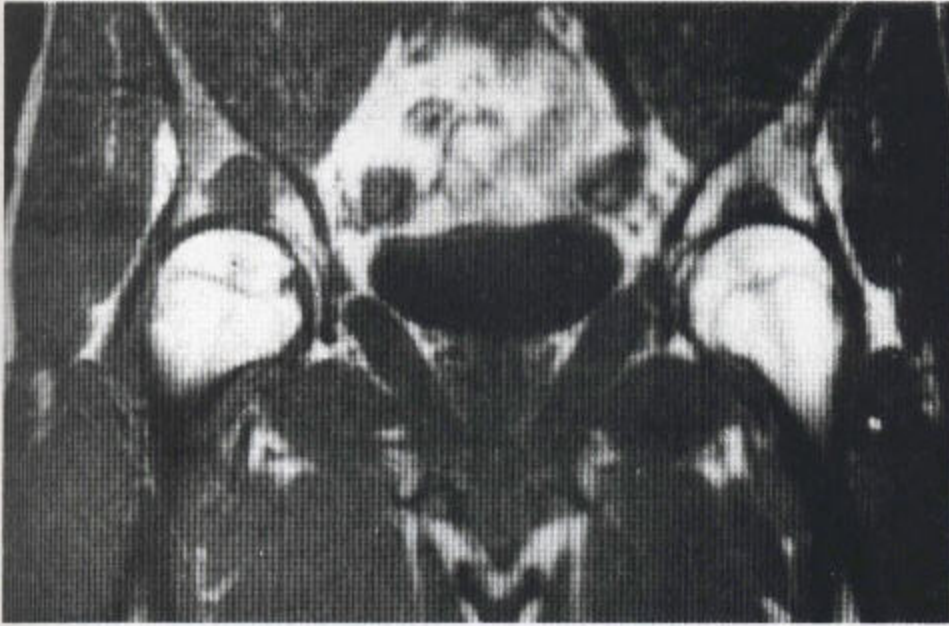
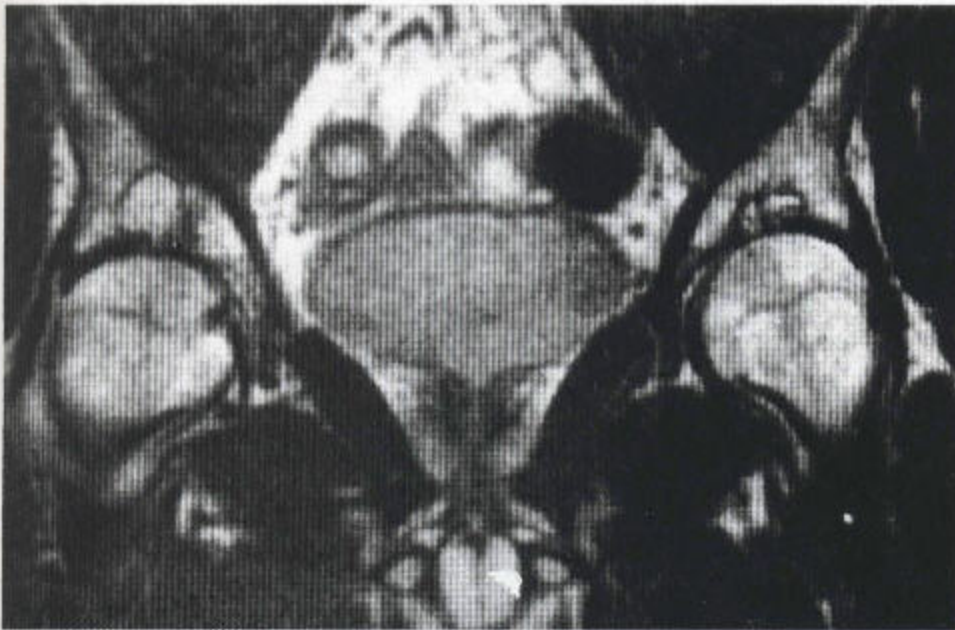


图 3.73 — 26 岁、男性的髋臼囊肿。囊内充满液体， T_1 加权 MR 为低信号 (a)， T_2 加权像 (b) 上则为明亮。

a



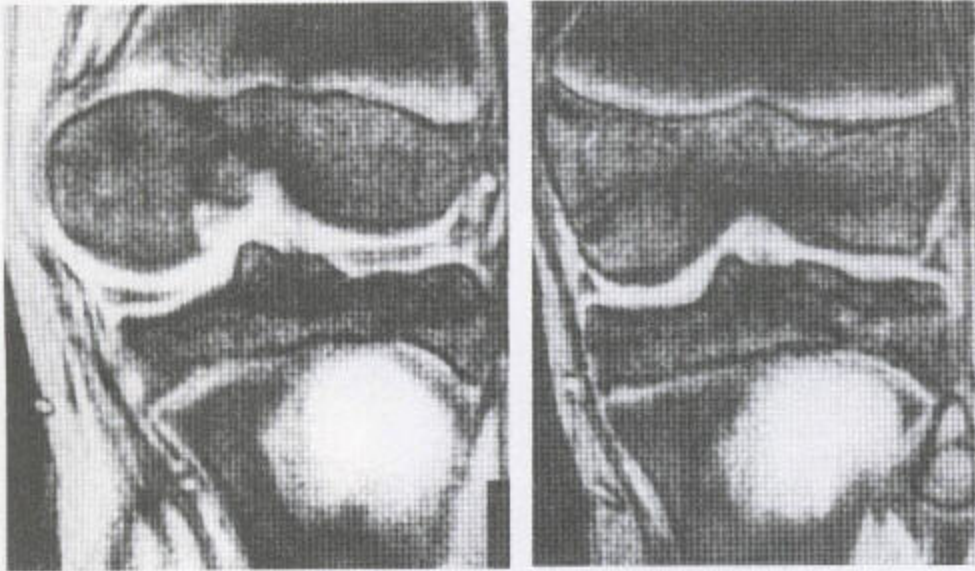
b

(二) 慢性骨髓炎

在骨骼融合前，慢性骨髓炎偶尔是干骺端内溶骨性病变的原因 (图 3.74)，但在成熟的骨内，则可达关节线。一块或多块骨可受累。如果病变多发，其病因可能是结核或慢性肉芽肿病。周围骨可能膨

大，也可能有骨膜炎，其邻近关节可因炎症过程中软骨的破坏而变狭窄 (图 3.75)。

慢性骨髓炎也可表现为手指样骨质破坏过程——“隧道”——从主要病变区伸出 (图 3.76 和 3.77)；这是感染所特有的征象。



a

b

图 3.74 (a、b) Brodie 氏脓肿 桡骨 T₁ 加权 MR 序列显示干骺端有一信号增强、界限清楚的病灶。与生长板毗邻的远端干骺部也可见高信号。这是正常的，相当于未成熟骨的放射性同位素骨扫描中干骺端的手样带状摄取增加区。

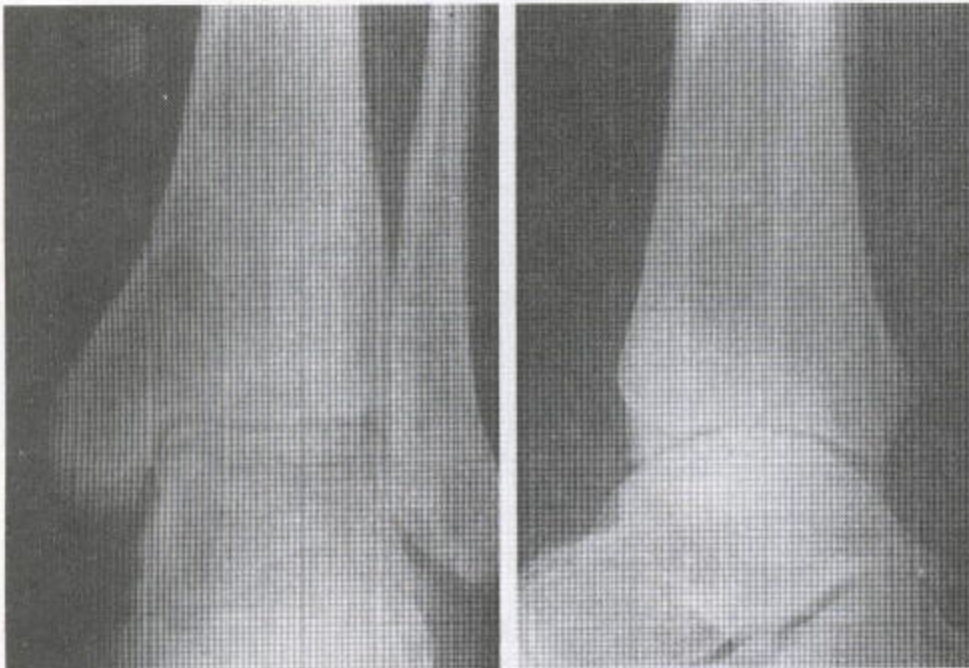


图 3.75 慢性骨髓炎 在这位免疫缺陷患者，可见内踝膨大伴一大的囊性改变，系慢性感染所致。

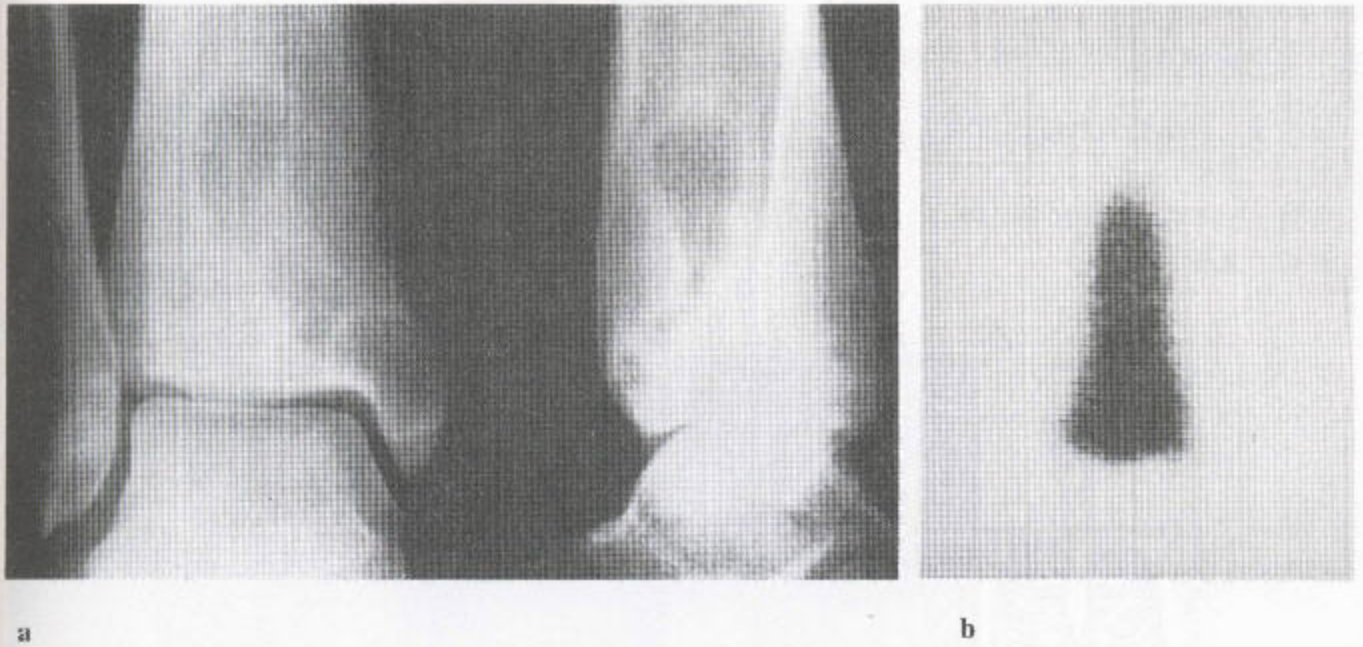


图 3.76 慢性骨髓炎
端摄取明显增多。

(a) 囊性和隧道样改变伴骨膨大。(b) 放射性同位素骨扫描证明胫骨远

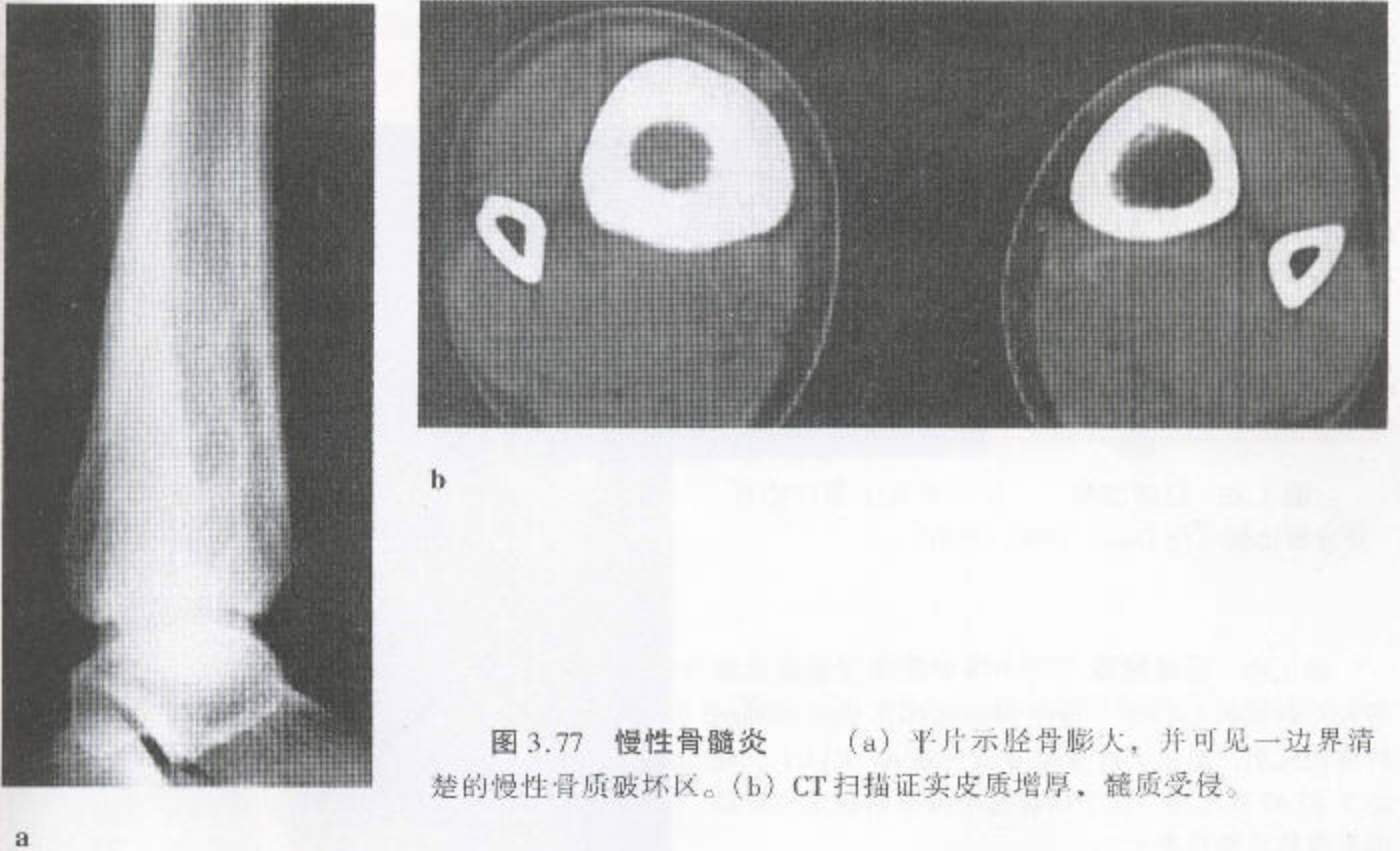


图 3.77 慢性骨髓炎 (a) 平片示胫骨膨大, 并可见一边界清
楚的慢性骨质破坏区。(b) CT 扫描证实皮质增厚, 髓质受侵。

(三) 巨细胞瘤

发生率：占良性骨肿瘤的 20%。

性别：男性：女性 = 1:1.5。

年龄：35% 在 20 至 30 岁之间。

部位：见图 3.78。

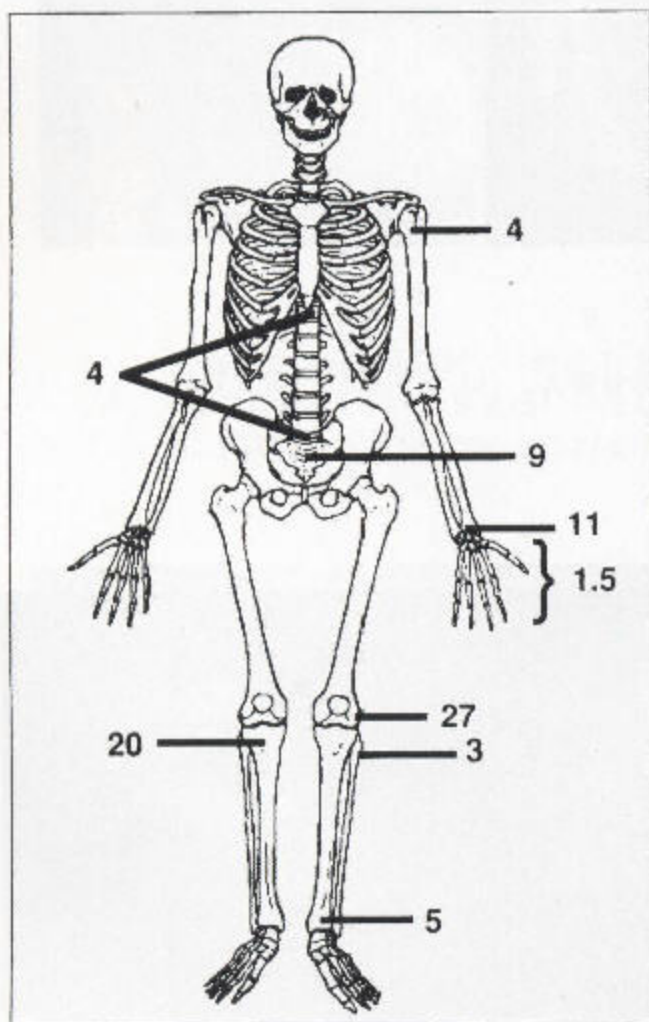


图 3.78 巨细胞瘤 仅主要发生部位的百分分布比例 (仿 Dnni, 1996, 获准)。



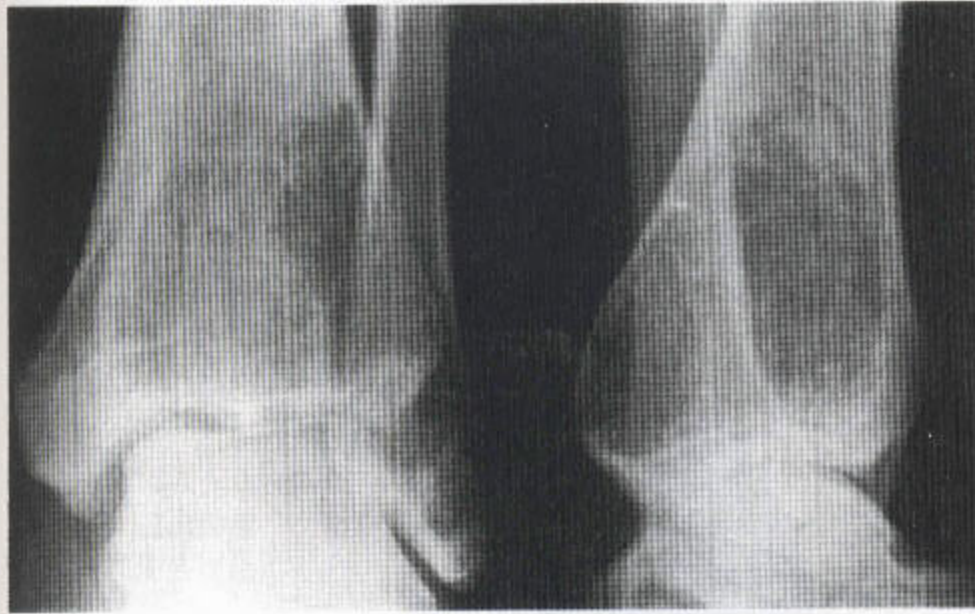
图 3.79 巨细胞瘤 一个界限欠清的溶骨性病变延伸至髌关节的髌白表面。



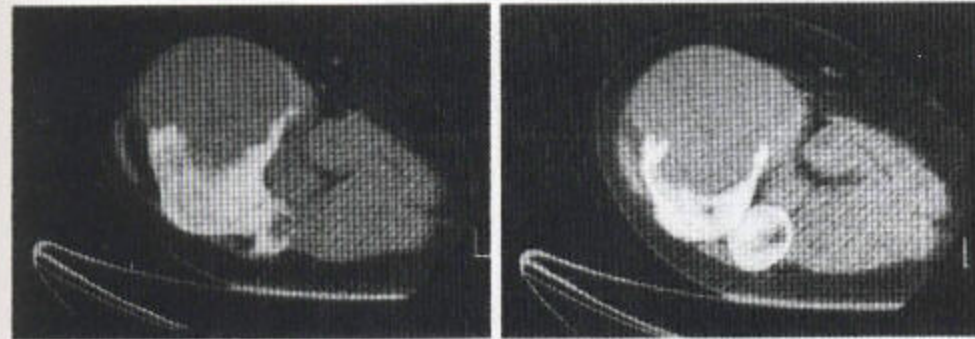
图 3.80 巨细胞瘤 一溶骨性病变侵蚀已被膨大并撕脱的小转子。该序列在此部位还可见到一转移性沉积, 但以上改变通常发生在 45 岁以上。在 20 岁和 40 岁之间, 位于以前这个骨突的病变也许巨细胞瘤的可能性更大。

骨巨细胞瘤相对常见，位于成熟骨的关节面，常高度膨胀（图 3.79）。先前的骺和骨突均受累（图 3.80）。最常见的部位是膝周围、桡骨远端、肩和骶骨，但其它任何骨也都可受累（图 3.81）。据个别报道，此病亦可见于未成熟骨的干骺端，但在骨骺融

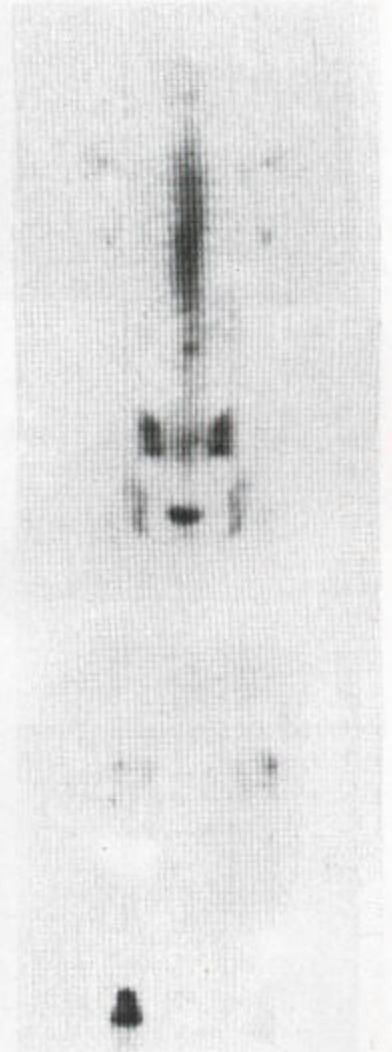
合前不应考虑此诊断。最终，病变会延伸至关节面，尽管可能不总明显。例如在膝的前后位片上，肿瘤可能似乎没有向远端股骨关节面延伸，但侧位片则可显示病变伸至髌-股连接处前部的股骨皮质（图 3.82）。



a



c



b

图 3.81 巨细胞瘤 (a) 一边界欠清的溶骨性病灶向胫骨远端关节面延伸。骨轻度膨大，并可见残存间隔。(b) 放射性同位素骨扫描显示这个为一孤立性病灶。(c) CT 扫描显示了该病变膨胀性和破坏性的本质，而在其周围仍保留着薄的骨性边缘。

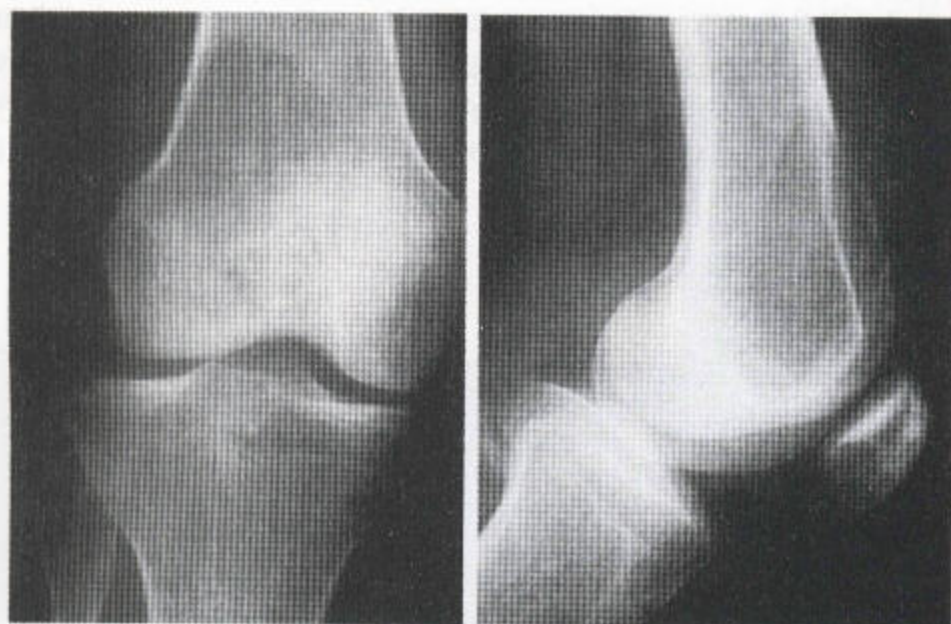
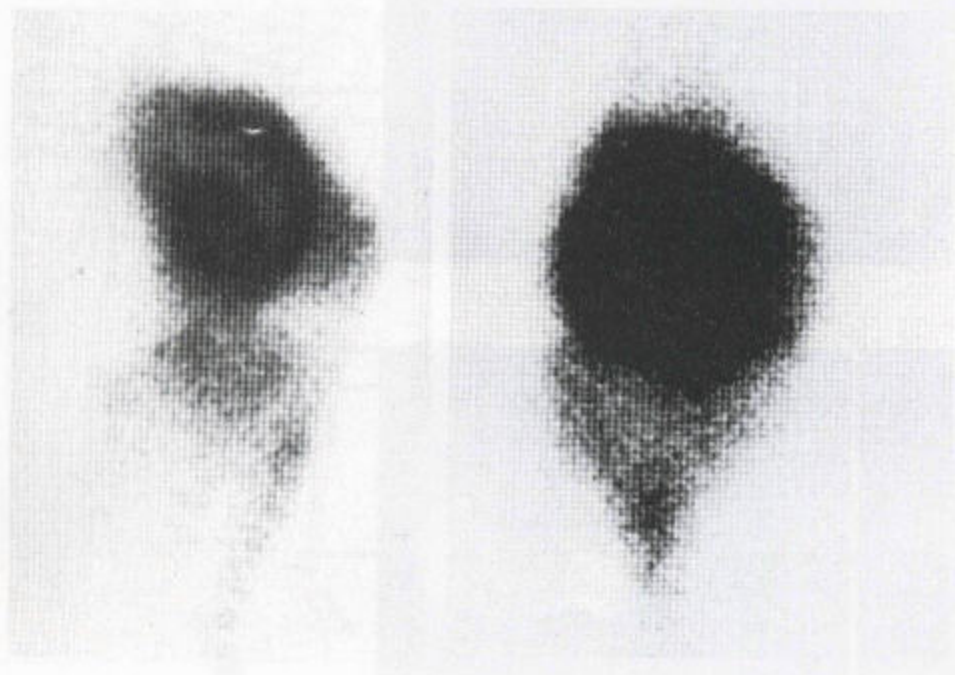


图 3.82 巨细胞瘤

(a) 在前后位片上病变似乎未延伸到关节面，但在侧位片上却见到一成熟骨骼中一边界清楚的溶骨性病变，犯及髌-股关节。(b) 同位素扫描证实该肿瘤富含血管及细胞结构。

a



b

这种病变通常透光，可能含有少量残存的小梁束。纤维性或软骨性病变中所见到的斑状、针点状钙化在此病中不常见。纤维性病变，如纤维性结构不良和恶性纤维组织细胞瘤（见 194 页），可能位于关节下，有微量或没有基质钙化，偶尔，难以和骨巨细胞瘤鉴别（图 3.83）。囊性改变在平片上也可能有这种表现（图 3.3）。

巨细胞瘤的边缘从不太硬化，常模糊不清。在

一些部位可能有相当宽的移行带，提示局部骨质浸润，这也是恶性纤维组织细胞瘤的一种表现特征。

成软骨细胞瘤，在骺端融合之前，位于关节下，但也可持续存在到融合之后。这些病变，一般较小，显示较好，在 50~60% 的病例中都有边缘硬化和中央钙化。骨巨细胞瘤很少矿化。一些程度的营养不良性钙化或组织学上的反应性骨偶尔可见。

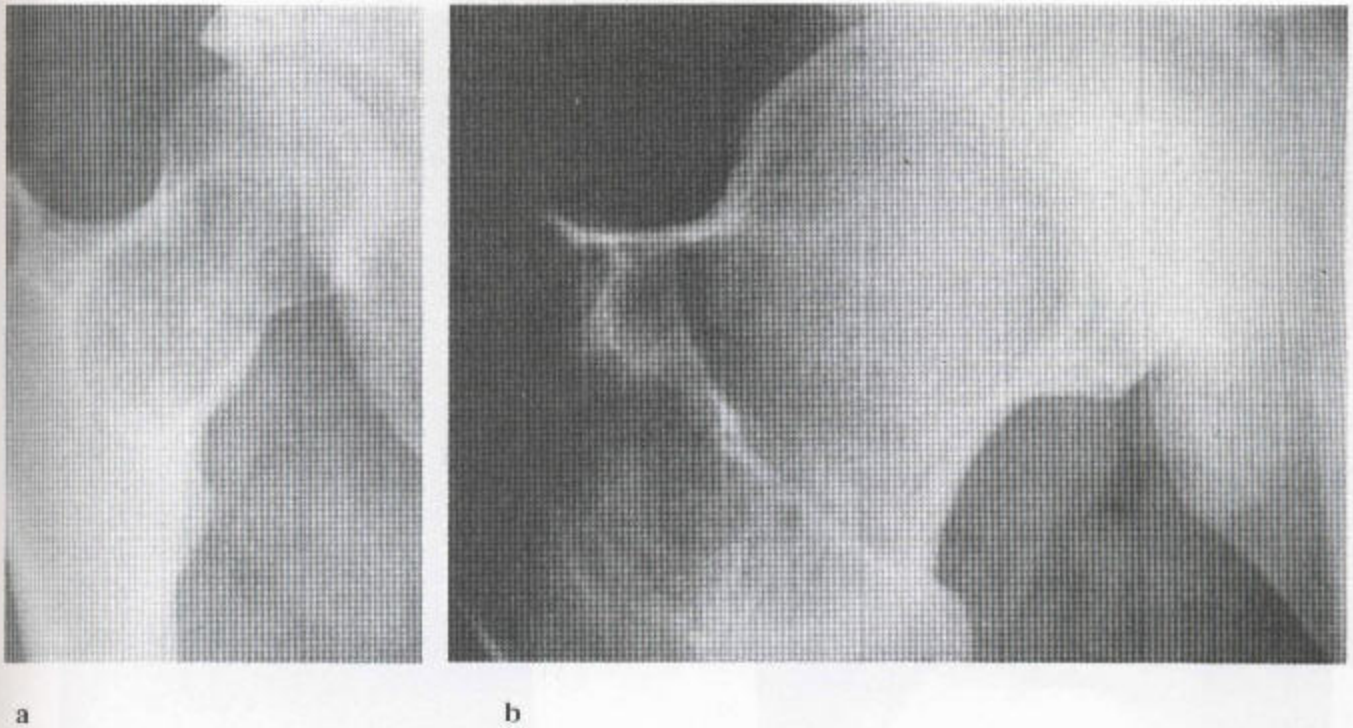


图 3.83 (a) 纤维性结构不良 股骨上段的典型表现为一毛玻璃状骨质结构区，周围绕以厚的反应性硬化壳。骨骼膨大，其表现与达关节面的巨细胞瘤的类似，但在这一病例，病变的界限却更清楚。(b) **巨细胞瘤** 股骨颈处可见一骨性膨胀性病变，延伸至股骨头的关节面。移行带相当窄，并伴轻微的反应性硬化。

软骨粘液样纤维瘤，也好发于胫骨，可延伸至关节边缘，在胫骨以外的其他部位时确实很难诊断，但很少见。

与巨细胞瘤在放射学和病理学上最易产生混淆的是动脉瘤性骨囊肿。此课题另章讨论（见 163 页）。动脉瘤性骨囊肿最常见于膝周围，如骨巨细胞瘤那样。动脉瘤性骨囊肿可能达到关节面，最初可能仅轻微膨大，尽管最终较大，再者，此病它不矿化，但含有残存的间隔，后者常比巨细胞瘤的更大（图 3.84）。这两种病变，都富含血管，放射性同位素骨扫描中均为强阳性，CT 表现为骨骼膨大，皮质变薄（图 3.81）。在巨细胞瘤，变薄并移位的皮质发生骨折者高达 40%，突破皮质的高达 50%，并伴有软组织肿块（图 3.85）。



图 3.84 动脉瘤性骨囊肿 在放射学上不能与图 3.81 的巨细胞瘤鉴别。病变边界清楚，含有残存的骨小梁结构。该病例中病变亦达胫骨远端关节面。



图 3.85 巨细胞瘤 (a) 胫骨可见一溶骨性改变, 轻度膨大, 延伸至胫骨岗内侧关节面, 后部明显膨大, 皮质明显变薄、溃破。移行带边界很不清楚, 无反应性硬化。病变区内可见残存的间隔。(b) 矢状位 MR 脂肪抑制像证实了侧位 X 线片上的改变。此外, 还有周围软组织的明显水肿。胫骨近端后部皮质有缺损, 病变呈膨胀性。远端的移行带比平片上所见得要窄得多, 在此富含血管的肿瘤中, 可见残存的间隔。(c) 轴位 T_2 加权 MR 像显示病变中有过多的血管及相互播散的低信号区, 也许是纤维间隔或残存的骨小梁结构所致。病灶边缘呈分叶状。(d) 冠状位 T_1 加权 MR 像显示肿瘤和骨髓脂肪之间有一清楚的移行带。

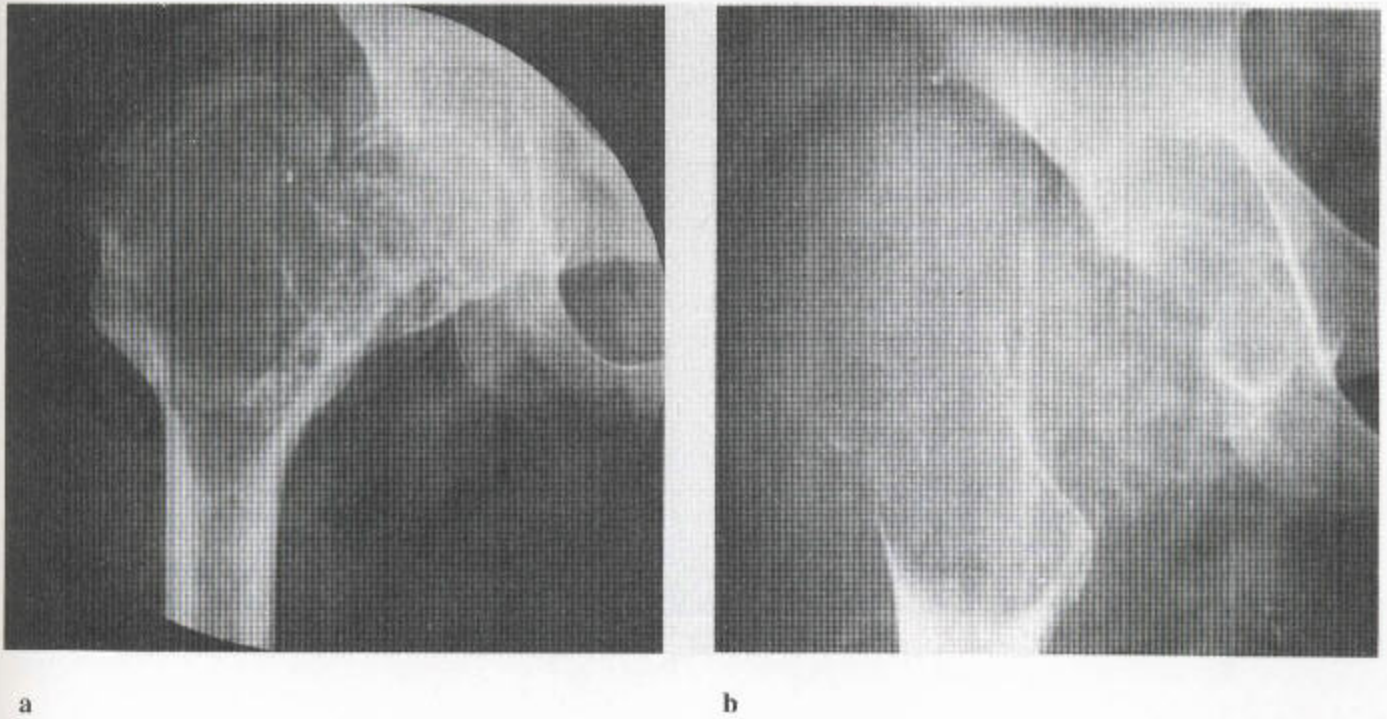


图 3.86 关节下的气球型巨细胞瘤 (a) 肿瘤延伸至股骨头关节面，但无邻近髋臼膨大的机会，病变也伸进大转子。巨细胞瘤也可发生于大转子，因为它曾属于骨突，此处没有膨胀的阻碍，故大转子显著膨大。(b) 随后的平片显示此病变进一步膨大，并可见一边界清楚的软组织肿块，它使大转子高度膨大，病变周围仍可见少许皮质束。动脉瘤性骨囊肿也可引起气球样变，但发生于年轻人，这一类型的巨大损害在英国很少见。

在 CT 片上，如果见到液-液平面且其他方面与巨细胞瘤表现相符合，就表明有可能原发性巨细胞瘤又继发了动脉瘤性骨囊肿。液-液平面是内部分隔(1)和血细胞降解产物上面血清的分离(2)形成的。

50%以上的病例中，巨细胞瘤都呈偏心性生长，延伸至关节面的角处，但随着病变的增大，也可占据整个关节下带，这种情况见于桡骨远端以及肱骨和股骨的近端。关节面的皮质常明显变薄，但仍清晰可见，邻近的骨干常呈动脉瘤样膨出(图 3.86)。突出性肿瘤与毗邻的正常骨干之间的连接处可呈明显角形、凸出，并伴骨膜新骨形成，类似于 Cadman 氏三角。这种表现是巨大的、快速生长性病变(如巨细胞瘤和动脉瘤性骨囊肿)的一种特征性表现，不见于单纯性骨囊肿。来源于肾或甲状腺的转移瘤

也可能类似于巨细胞瘤，但后者单发且通常见于 18 至 45 岁之间。

在 MR 影像上，单纯性巨细胞瘤，在 T_1 加权上常呈软组织样的中等信号，在 T_2 加权上为明亮；可能不均匀。一般说来，肿瘤在 MR 上边界比在平片上清楚(图 3.87)，这就像皮质被突破或骨折后软组织的延伸那样。巨细胞瘤在 MRI 上的表现在其他方面无特异性，诊断时要考虑到它可发生的部位以及病变与信号之间是否匹配。继发性动脉瘤样骨囊肿表现为快速膨大，富含血管。

多灶性良性病变很少见。“良性”巨细胞瘤也可转移入肺，据推测，是通过血道转移的，常见于刮除术后原发病变又局部复发的病人。CT 扫描中，转移灶明显有骨化缘。

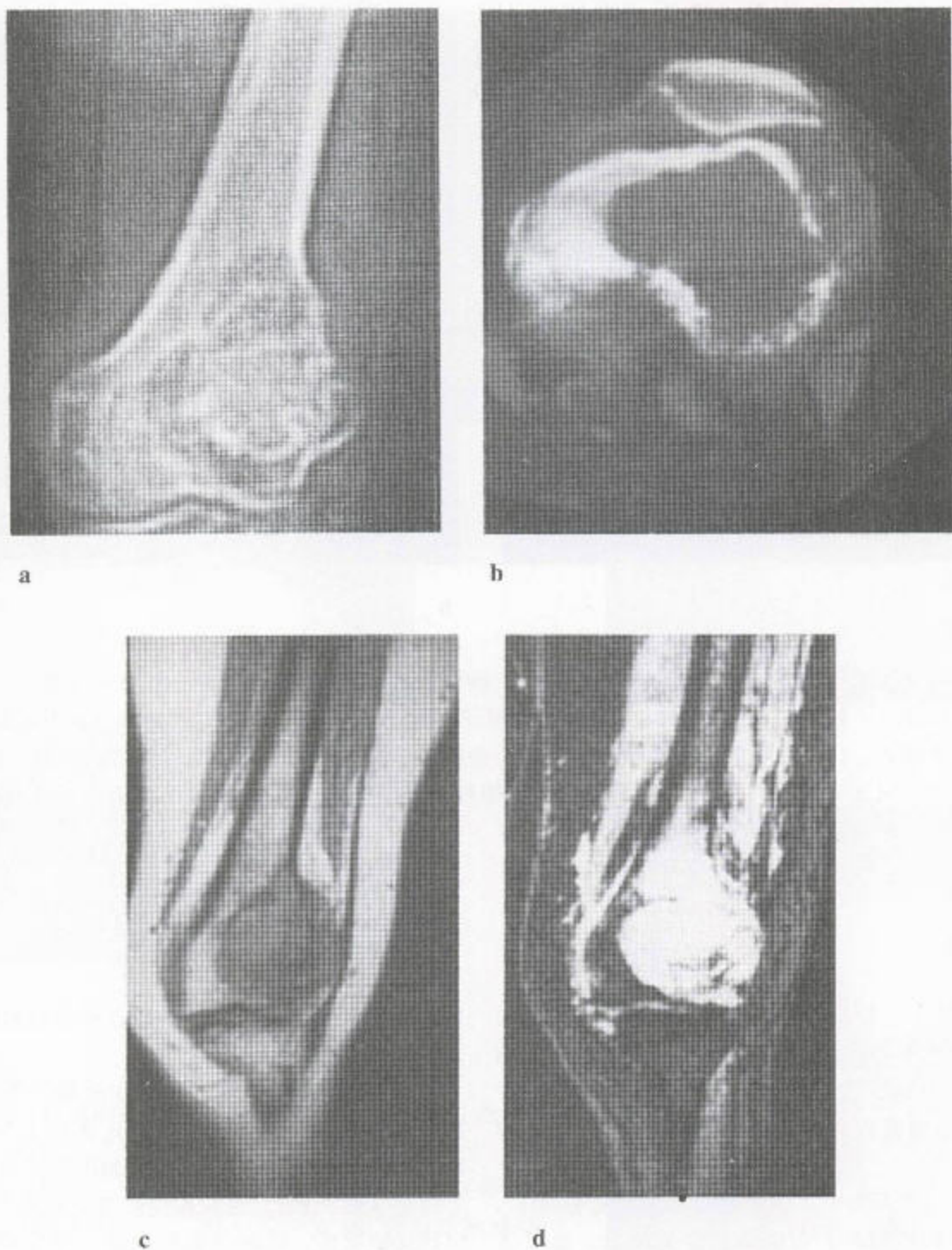


图 3.87 股骨远端的巨细胞瘤 (a) 扫描示一偏心性溶骨性病变, 后者达膝关节面, 已突破外侧皮质。(b) CT 扫描证实有一软组织衰减样损伤的存在, 但尚未矿化, 覆盖其上的皮质膨大、不规则。局部软组织肿胀。(c) 冠状位 T_1 加权 MR 像显示一巨大的、不均质的软组织块突破股骨外侧皮质, 并推移着邻近的软组织, 其下部的髓质面边界清楚, 但上部可见斑片状骨髓信号消失。(d) 冠状位 MR 脂肪抑制序列示一病变中下部边界清楚, 呈混杂信号, 其内可见一些低信号带, 可能为纤维组织所致。上部, 髓质明显水肿, 可能与病理性骨折有关。邻近的软组织内, 信号也增高。

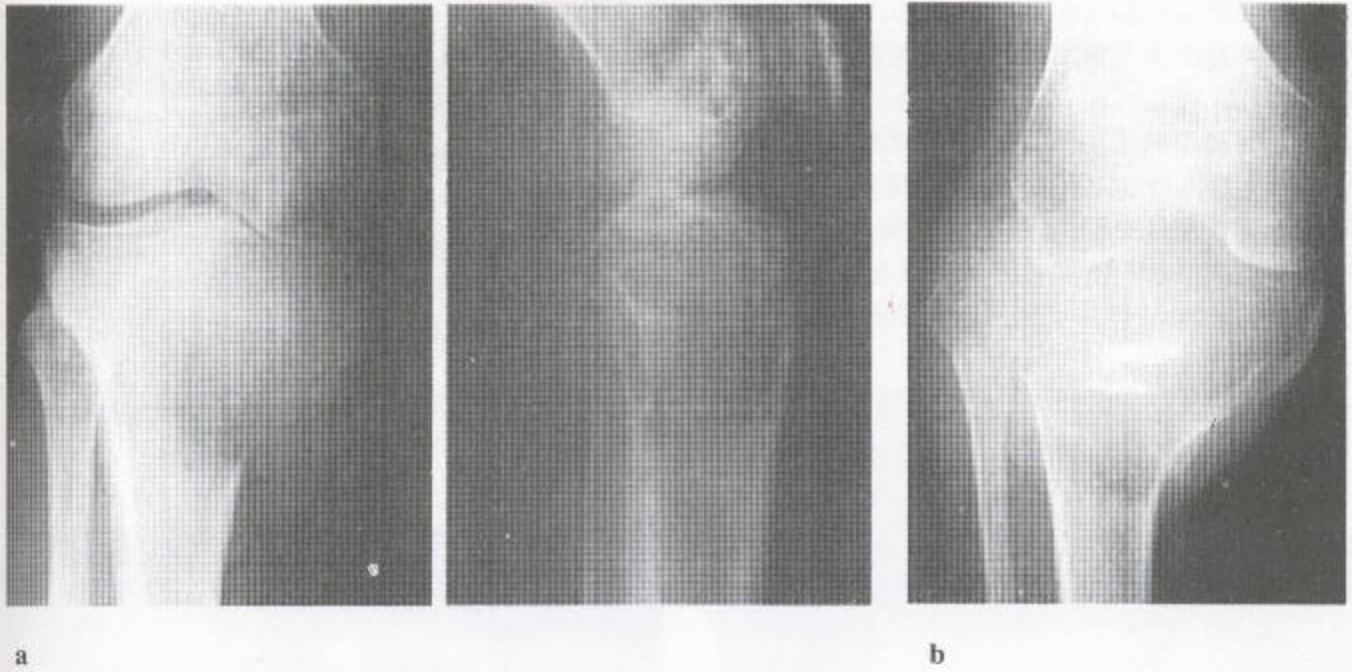


图 3.88 (a) 另一例巨细胞瘤病人有一典型损伤, 位于胫骨近端。(b) 该病变已被刮除并用碎骨片填充, 但又已复发, 进一步的膨大产生了一个气球样肿瘤。

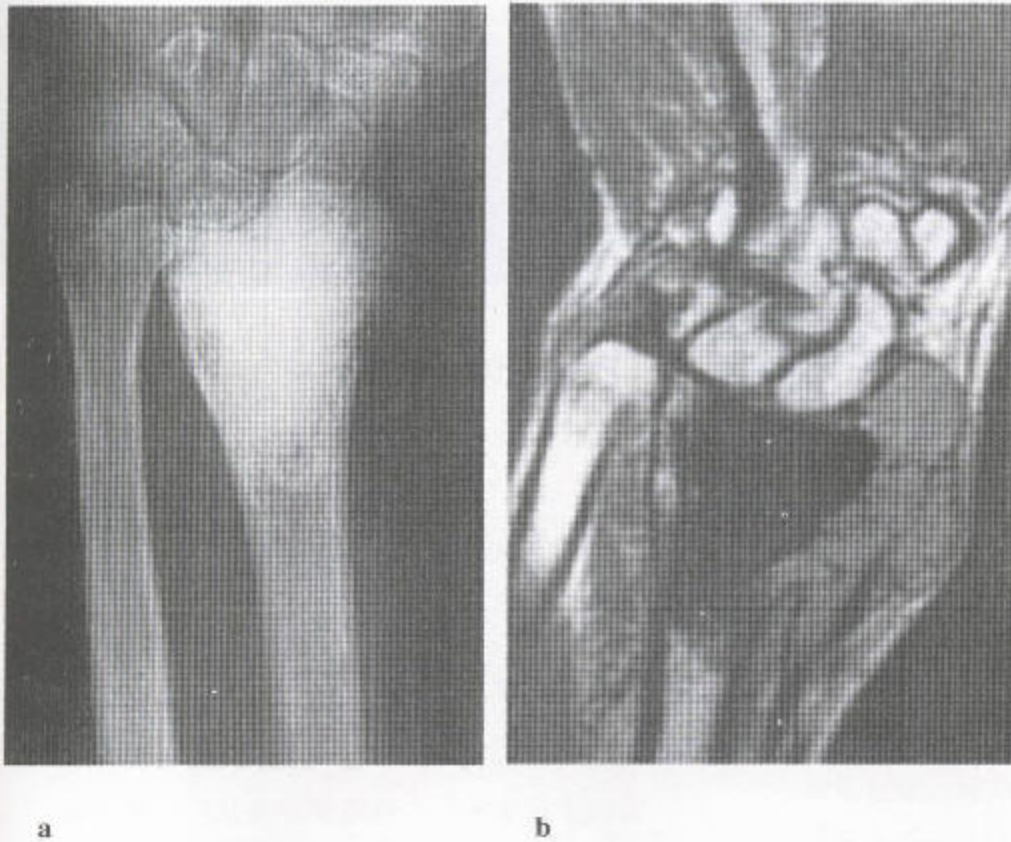


图 3.89 巨细胞瘤 (a) 最初的 X 线片显示桡骨远端的一个巨细胞瘤已被刮除并粘固。(b) 冠状位 T_1 加权 MR 像显示软组织再现, 粘合剂-髓质交界面近端的骨质也被一起吸收, 粘接处无信号。

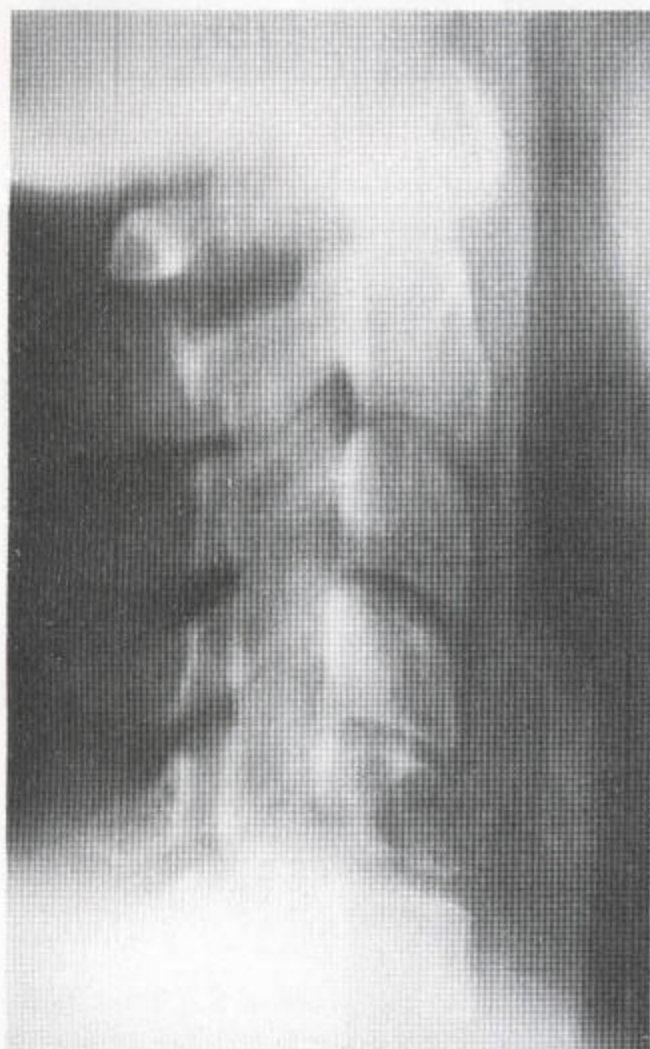
病变的局部复发常来自其外周部，并伴有所充填的骨碎片的吸收（图 3.88）。看上去有特别的受侵袭的边缘时，可能表明有恶变的危险，但一般情况下，放射学表现和这种肿瘤的行为之间无相关性。粘合剂填充后也可复发（丙烯酸粘合剂）。复发的病变可见骨质吸收和软组织延伸（图 3.89）。

脊柱很少受累。椎体常常较附件更易受累，透亮的肿瘤完全替代了正常骨，早期膨大导致脊髓受

压（图 3.90）。

恶性巨细胞瘤

恶性巨细胞瘤少见，常常继发于良性巨细胞瘤放射线照射之后。继发的恶性病变可能是骨肉瘤或恶性纤维组织细胞瘤。其放射学表现与恶性骨病的相同。其原发性恶性形式很少见。



a



b

图 3.90 颈₅的巨细胞瘤 (a) C₅椎体证明有一膨胀性溶骨性病变。(b) CT扫描显示骨溶解、膨胀，皮质变薄。病变内可见残余的矿化，并伴早期脊髓受压。

(四) 动脉瘤性骨囊肿

发病率：很难估计，因为 28% 为继发性的。在 Mayo 临床系列中有 289 例。他们见到的 2469 例良性骨肿瘤中，10% 为动脉瘤性骨囊肿，但这些病变不能列入肿瘤类。

性别：女性稍多见 (56%)。

年龄：76% 发生在第一、二旬。

部位：见图 3.91。膝部最多见。其次为脊柱，一般是椎体后部成分受累。

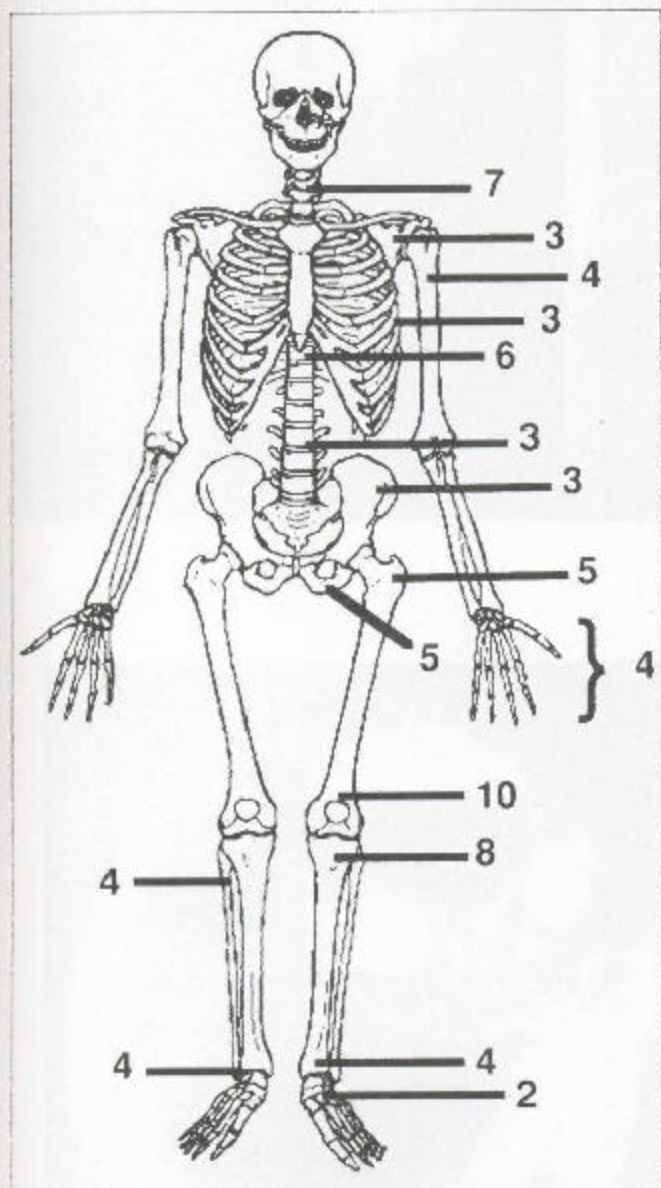


图 3.91 动脉瘤性骨囊肿 主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。

动脉瘤性骨囊肿起源于融合前长骨的干骺端，因此，总的看来，在发生部位上不象巨细胞瘤，至少初期是这样。骨融合后，动脉瘤性骨囊肿可延伸至关节面，膨胀显著，以致于偶尔放射学检查中看不到变薄和被撑高的皮质，常在放疗后才可能重现 (图 3.92)。该囊肿与皮质之间的角处常被层状突出的骨膜炎所填充 (图 3.93 和 3.94)，就像在巨细胞瘤中所见到的那样。其过渡带清晰或欠清。

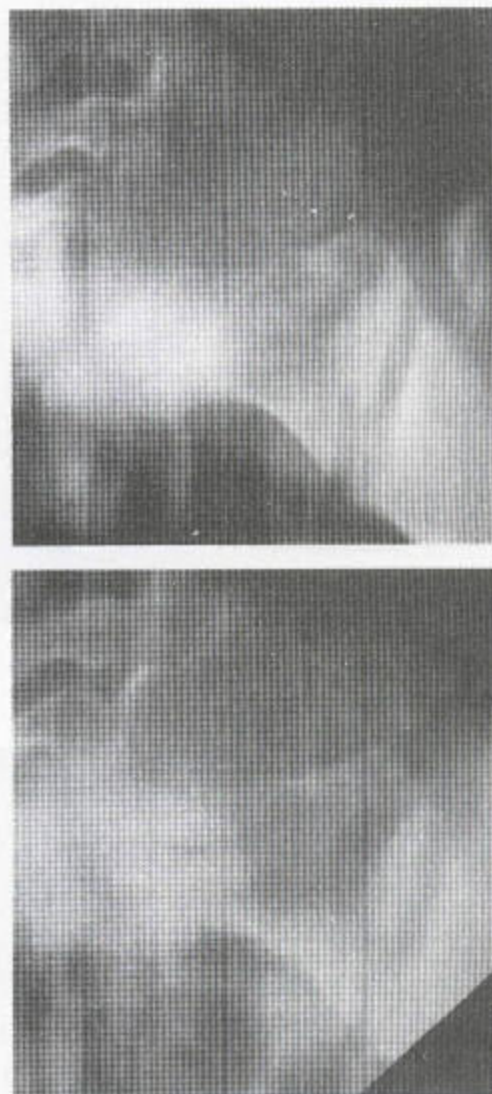
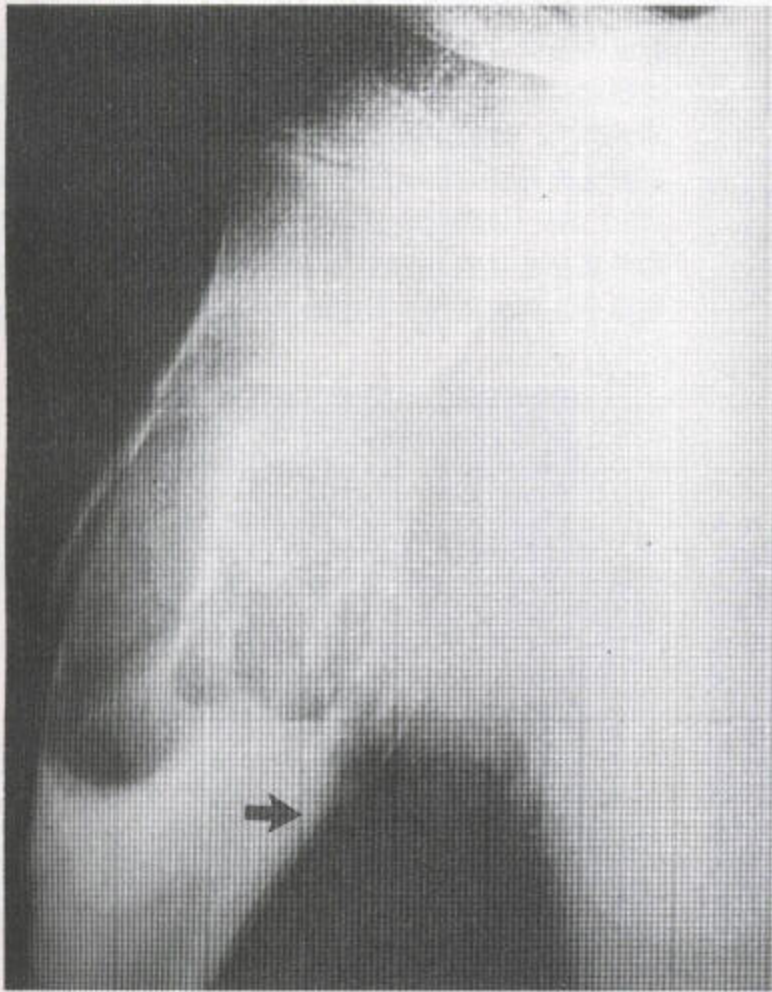
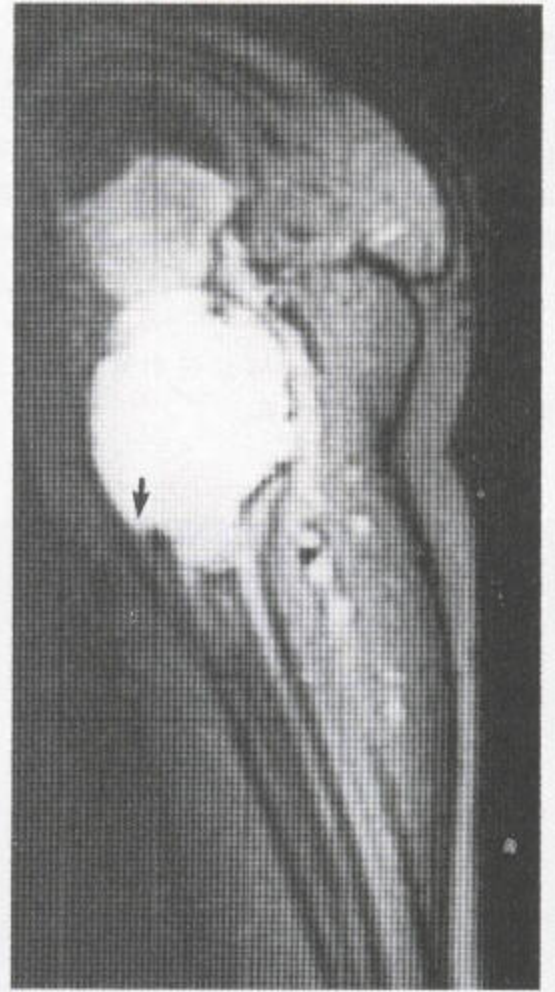


图 3.92 动脉瘤性骨囊肿

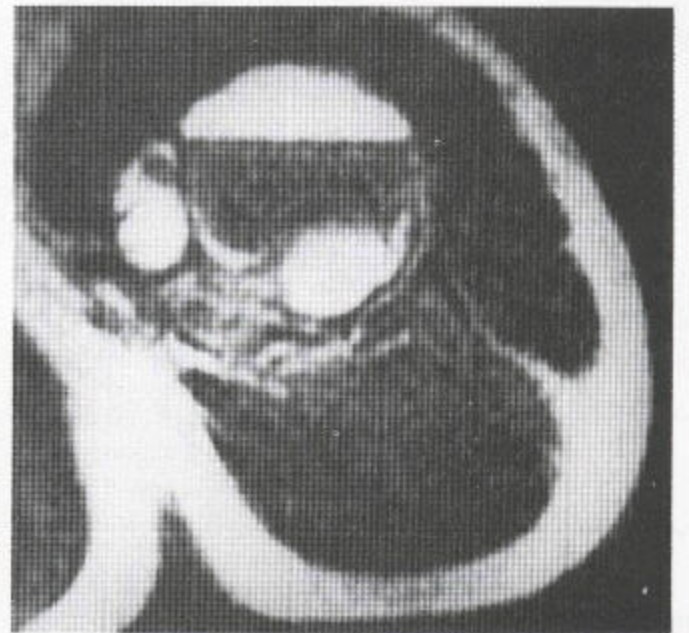
最初的线性断层 (顶) 显示左侧椎体附件膨大、溶解，并伴有一个巨大的软组织块。放射线治疗后 (底) 可见皮质，还能看到此病变具有膨胀性。



a

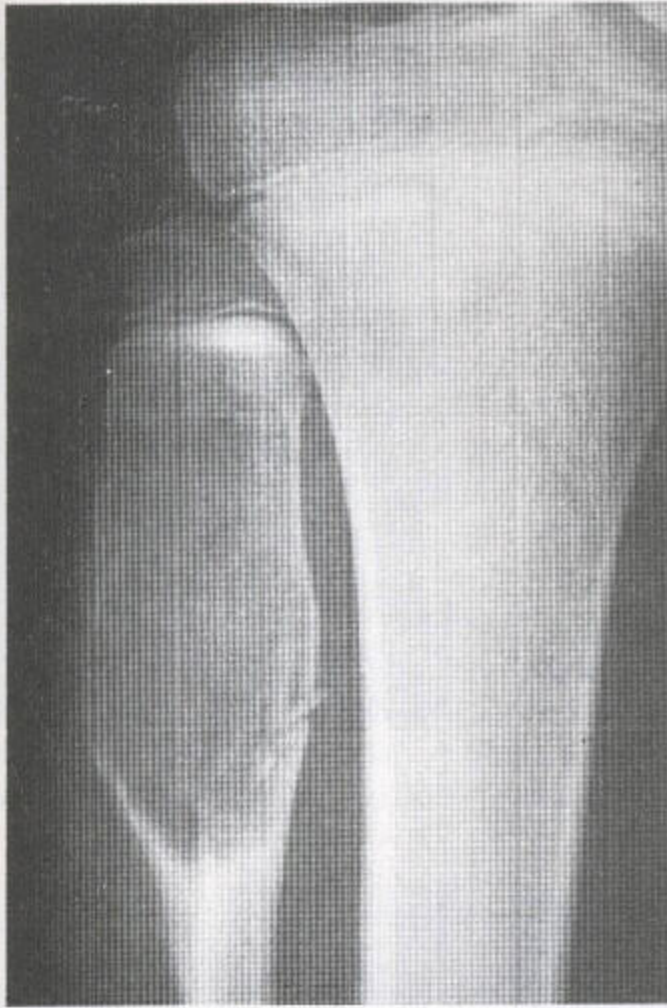


b



c

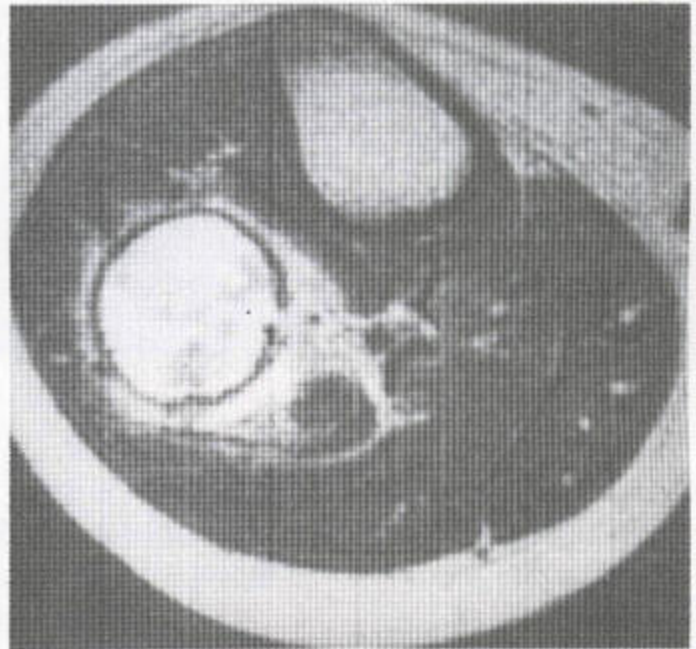
图 3.93 动脉瘤性骨囊肿 (a) 该平片示一膨胀性多房性病变。正常皮质和已膨胀之骨的夹角处可见一突出的骨膜炎症 (箭头)。(b) MRI 脂肪抑制序列中可见此病变呈亮信号, 提示其富含血管的特性。肿瘤与骨的界面处可见一低信号的皮质区, 此为 Codman 氏三角 (箭头)。(c) 肱骨近端轴位 T₂ 加权 MR 序列显示该病变内有一些液-液平面。



a



b



c

图 3.94 动脉瘤性骨囊肿伴病理性骨折

(a) 腓骨近端干骺部证明有一膨胀性病变。显示有一 Codman 氏三角。已发生病理性骨折。(b) 冠状位 T_1 加权 MR 序列证明有一膨胀性病变。(c) 在轴位 T_2 加权像上, 皮质变薄, 内侧骨折。可见液-液平面。其软组织内有大量出血。

动脉瘤性骨囊肿，其特征之一是观察过程中看到生长特别快，常超过肾或甲状腺转移肿瘤之类的恶性损害。时间上，后二者常晚于能看到动脉瘤性骨囊肿或巨细胞瘤的年龄。动脉瘤性骨囊肿，含骨小梁结构稀少，常位于股骨和肱骨。在脊柱附件内，他们表现为膨胀和透亮（图 3.92），但又不像类似定位的显示高密度的成骨细胞瘤和内生软骨瘤（图 3.8）。在脊柱，动脉瘤性骨囊肿偶尔经后部从一套椎体附件穿到下一套（图 2.18），这可能和其他血管性疾病如逐渐消失性骨病、血管瘤、骨髓瘤一样。许多病变呈偏心性，位于干骺端。动脉瘤性骨囊肿可以病理性骨折的形式出现于临床。

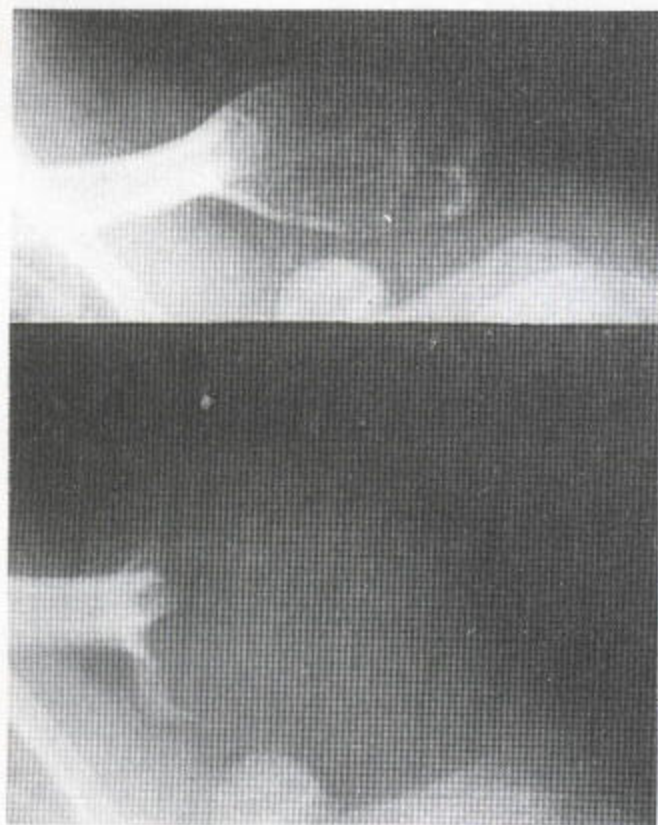


图 3.95 锁骨动脉瘤样骨囊肿初期的这张 X 线片显示有一高度膨大的溶骨性改变，类似于锁骨远端的一个巨细胞瘤（顶）。快速生长后形成气球样肿瘤（底）。动脉瘤性骨囊肿倾向于发生在稍年轻的人群，偶尔该病变不能被鉴别。

放射性同位素骨扫描显示普遍或边缘性核素摄取增加（图 3.96）。就像骨骼膨大中那样，线性断层或 CT 扫描可见薄的皮质边缘，后者在平片上却不能显示。CT 和 MRI 上可见液-液平面，但这些改变在 MRI 上要比在 CT 上复杂得多，因为血液降解可能处于不同的阶段（图 3.97 和 3.98）。MR 上，充满液体的病变和骨髓脂肪分界很清。动脉造影能显示这种病变的多血管性（图 3.99）。

个别情况下，一些病变呈实心状，这种情况出现于软组织使囊肿闭塞之时。

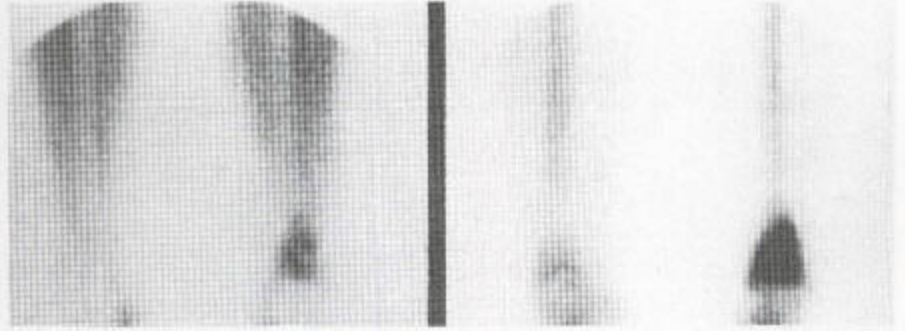
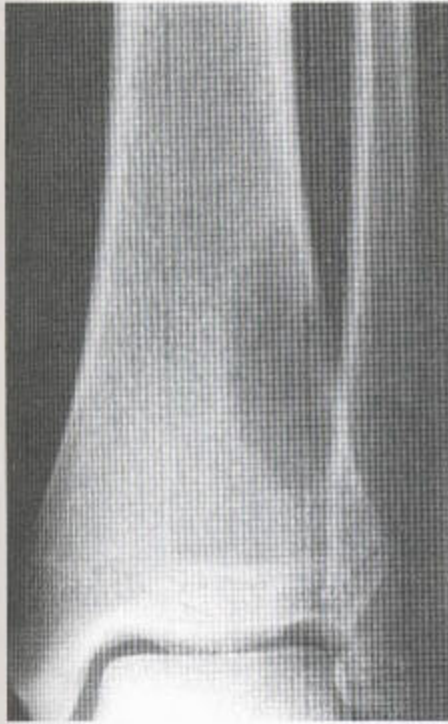
组织学上发现巨细胞瘤及其他肿瘤与动脉瘤性骨囊肿之间有相关性（图 3.101）。多至 28% 的动脉瘤性骨囊肿，都是以巨细胞瘤、成软骨细胞瘤、纤维性结构不良、毛细血管扩张性骨肉瘤等各种疾病的一种继发性现象而出现的。

单纯性骨囊肿（见下文），发生于三个典型部位——肱骨近端，股骨近端和跟骨——但其通常比动脉瘤性骨囊肿要小。除巨细胞瘤外，毛细血管扩张性骨肉瘤偶尔可能相似于动脉瘤性骨囊肿（见 184 页）。

（五）单纯性骨囊肿

单纯性骨囊肿的发病率很难定量，因其通常仅出现于病理性骨折之后（这类骨病在 Mayo 临床系列中也未划归肿瘤类）。

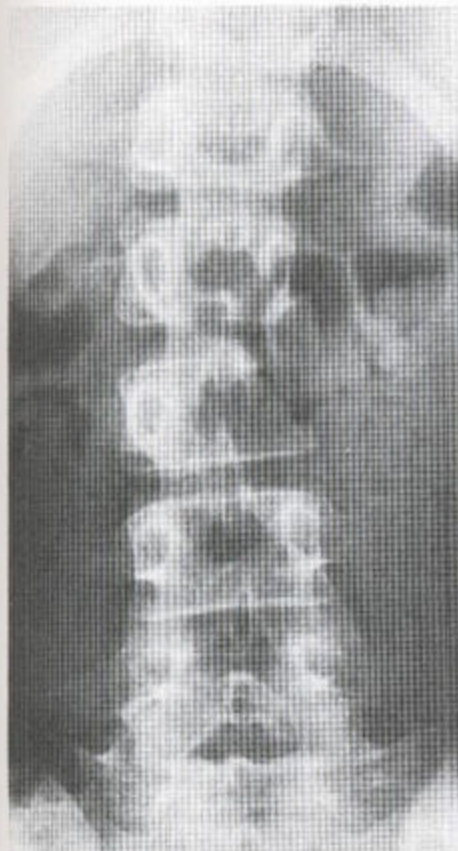
骨髓融合前见于儿童，通常比动脉瘤性骨囊肿发病时间早。单纯性骨囊肿位于肱骨近端和股骨近端的干骺端，也可发生于跟骨（图 3.102）。这种病变，界限清楚，仅轻度膨大（图 3.103），几乎不含或者不含残存的骨小梁结构，边缘的骨膜不突出。随着时间的推移，这些病损生长滞后，停留于骺板，以致于看上去囊肿移至骨干的中段（图 3.104）。成熟骨骼这种情况不常见。单纯性骨囊肿多由于病理性骨折才被临床发现。偶尔可见“落叶征”，是由于皮质碎片陷入囊肿内浆液而形成（图 3.103）。骨折后，在 CT 和 MRI 上均可见“落叶征”，亦可见到液-液平面。CT 和 MR 最能显示单纯性骨囊肿与脂肪瘤之间的不同之处。



b

图 3.96 动脉瘤性骨囊肿 (a) X线平片显示一偏心性溶骨性病变伴皮质变薄。(b) 放射性同位素骨扫描示病变区核素摄取呈大范围地增加。

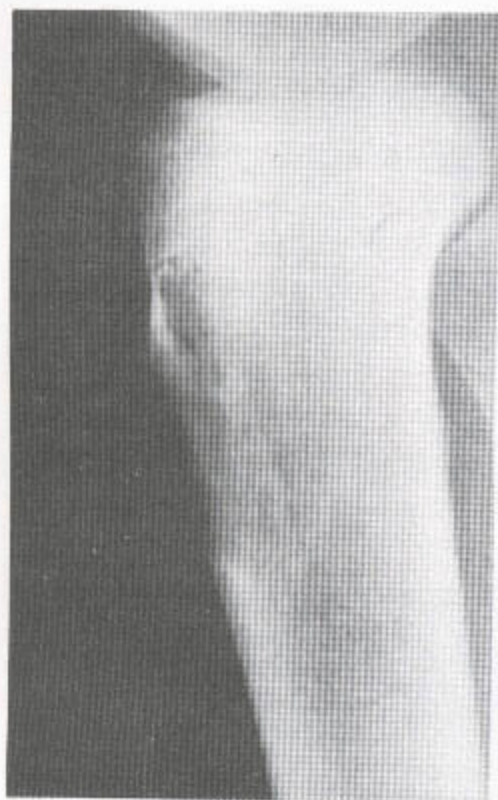
a



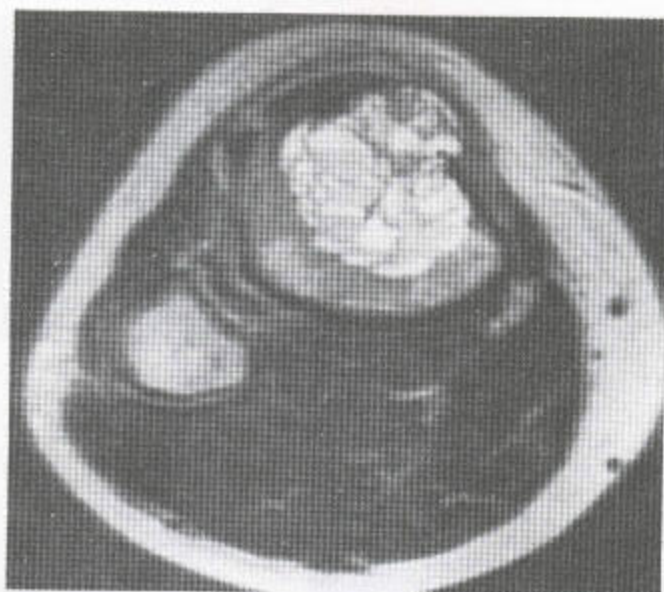
b

图 3.97 显示液-液平面的动脉瘤性骨囊肿 (a) 平片证明有一巨大的动脉瘤性骨囊肿, 它占据了椎体左侧和中段腰椎椎体的后部成分。(b) CT扫描证实了一个巨大的膨胀性溶骨性病变和多个液-液平面的存在。

a

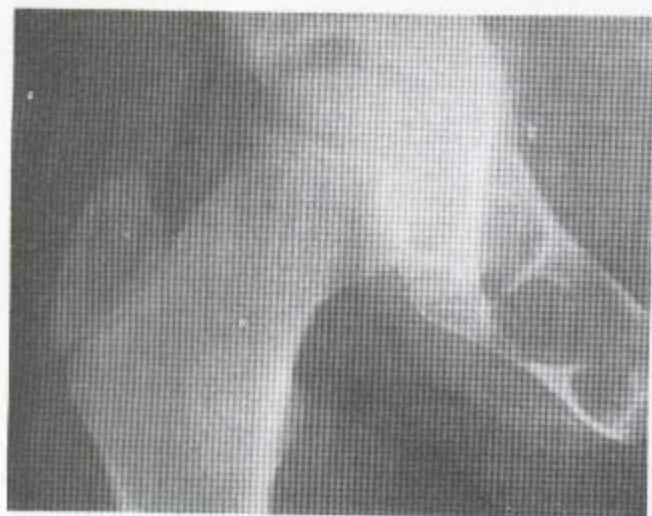


a

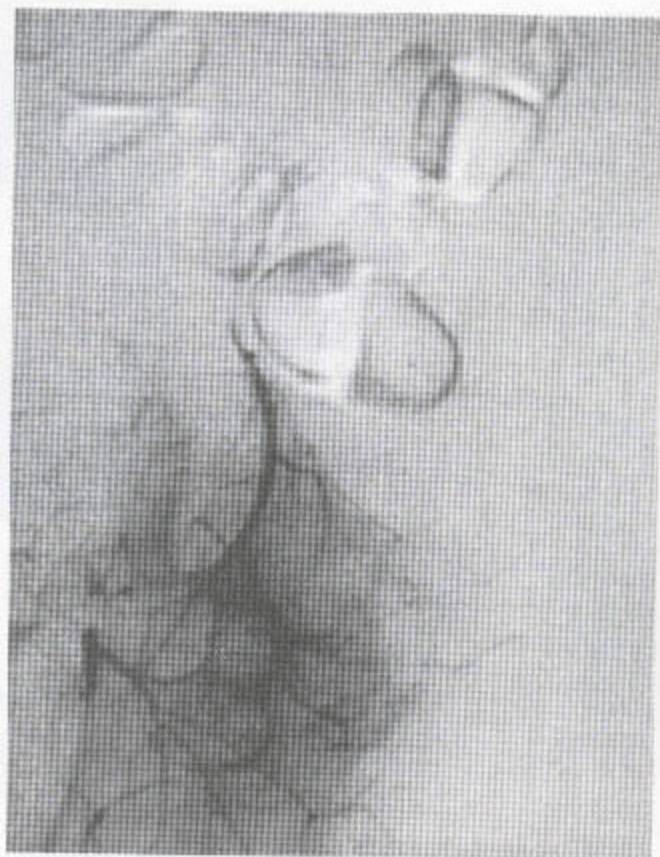


b

图 3.98 动脉瘤性骨囊肿 (a) 平片示：胫骨前有一溶骨性病变，皮质变薄，骨膨大。(b) 轴位 T₂ 加权 MR 序列上证明有一些复杂的多房状液-液平面。

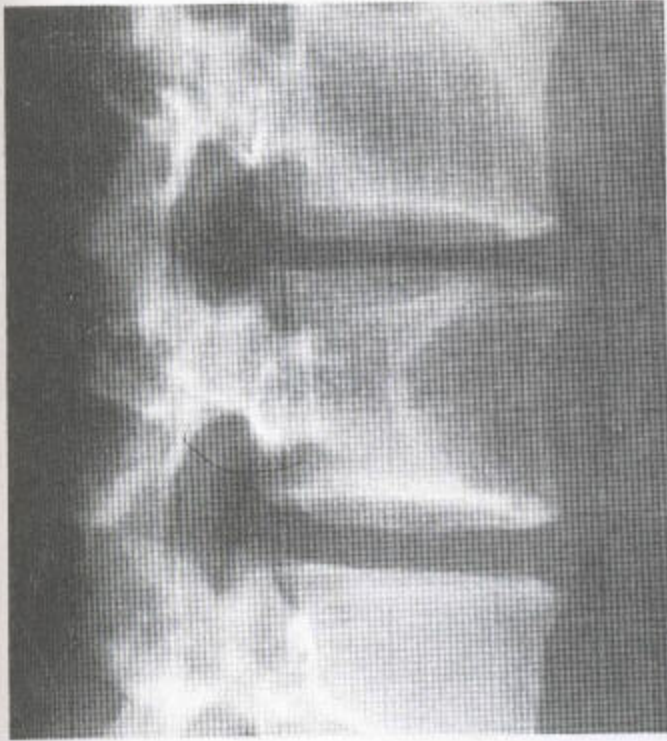


a

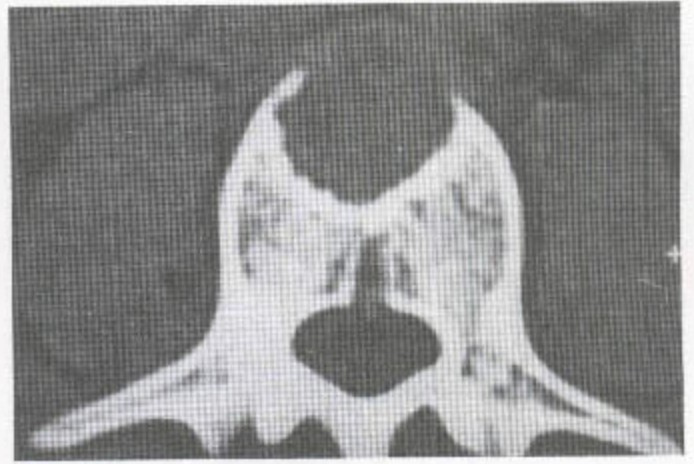


b

图 3.99 动脉瘤性骨囊肿 (a) 在这个年轻病人，耻骨上可见一个多房状膨胀性病变。皮质变薄但未被突破。仍可见残存的骨小梁。(b) 血管造影示病变区血管丰富。



a



b



c

图 3.100 “实心”性动脉瘤性骨囊肿
 (a) 这张 X 线平片示 L₅ 椎体前部有一溶骨性缺损，界限清楚。(b) CT 扫描证实了此变化，并显示皮质边缘前移、变薄。(c) 轴位 T₁ 加权 MR 序列显示该病变信号与椎体骨髓信号相同，不再是囊性的。

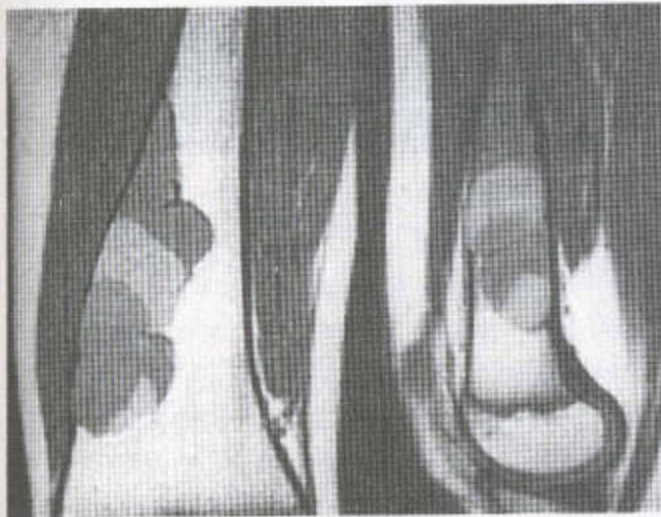
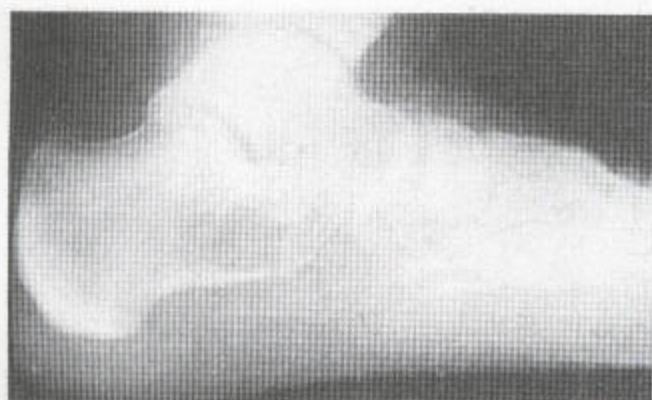
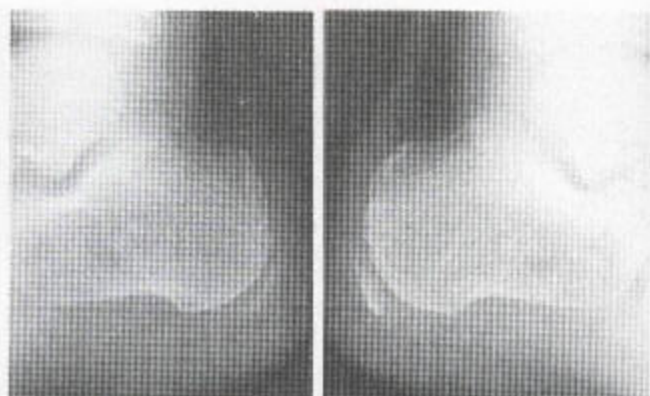


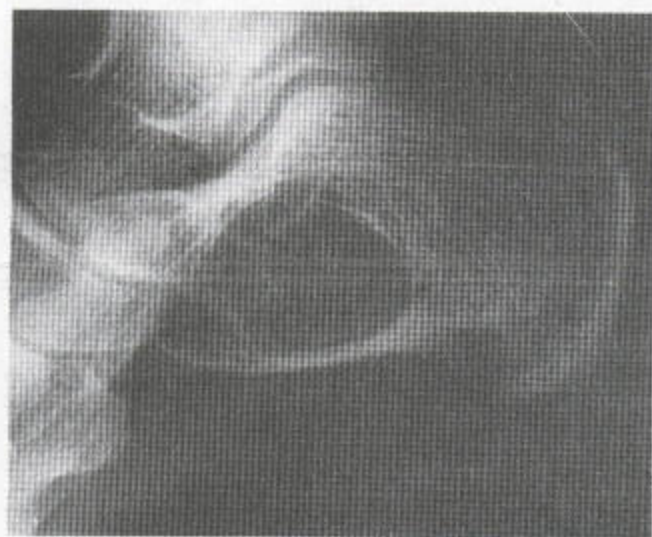
图 3.101 继发于无骨化性纤维瘤的动脉瘤性骨囊肿 冠状位及矢状位 T₁ 加权 MR 像均显示有一复杂而美丽的混杂性信号范型。



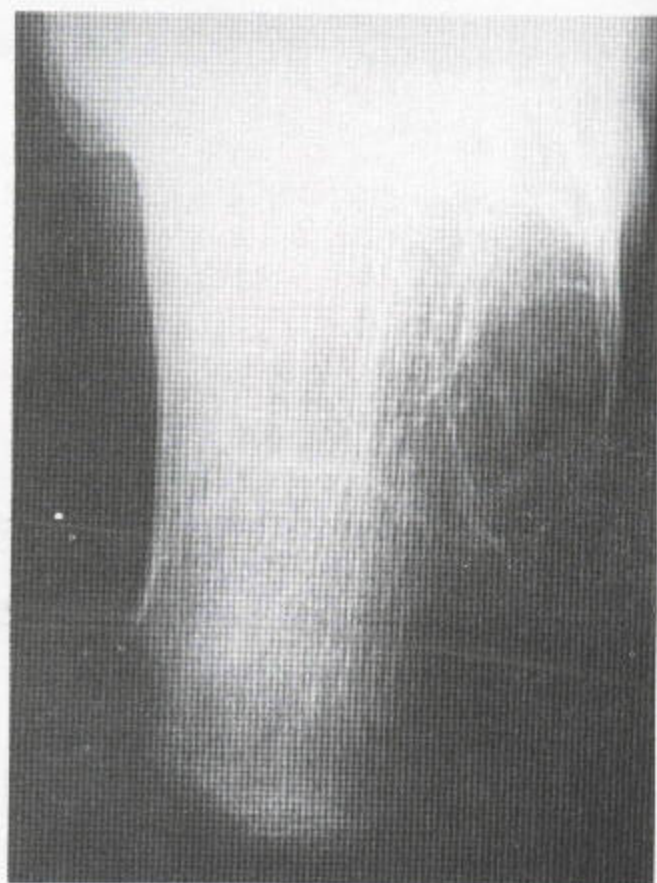
a



b



c



d

图 3.102 (a) 跟骨前面可见一个界限十分清楚的透亮区，它代表着一个单纯性骨囊肿。此囊肿中央无脂肪瘤中所见的典型钙化（见图 3.63）。也不可将单纯性骨囊肿与一种正常的变异——假性囊肿相混淆，后者位于两大组骨小梁之间。(b) 假性囊肿——双侧性的，缺损区界限颇不清，被视为一种正常的变异。再请注意跟骨骨突硬化与不规则性以及覆盖其上的软组织的明显增厚——实际上，是跟腱与骨突软骨的一种结合。若出现疼痛，就可诊断为 Sever 氏病。(c、d) 纤维性结构不良——跟骨的膨胀性溶骨性损害伴微量残存的骨小梁结构。这些表现与单纯性骨囊肿、动脉瘤性骨囊肿，甚至与脂肪瘤中所见的类似，但组织学已证实其诊断为纤维性结构不良。



图 3.103 单纯性骨囊肿 肱骨近端干骺端无膨大。病变区骨内皮质呈扇形，但缺少动脉瘤样的扩张，此发生部位表明这不是动脉瘤性囊肿。已发生病理性骨折，病变中央可见一自由漂浮样皮质碎片（落叶征）。



图 3.104 成熟骨骼的这一单纯性骨囊肿，表现为一个轻微膨大的单房性溶骨性损害，位于股骨干中段，已发生病理性骨折。此类病变类似于毛细血管扩张性骨肉瘤（见图 3.129）。

(六) 纤维性皮质缺损和无骨化性纤维瘤

纤维性皮质缺损为一小的（ $<3\text{cm}$ ）、透亮的纤维性病变，偶尔意外地发现于儿童。病变位于长骨干骺端，常在股骨远端，卵圆形，皮质变薄，伴很狭窄的骨内膜反应性硬化带。可能有皮质的轻微膨胀（图 3.105a），偶尔，病损处发生骨折。随着年龄

的增长，大部分骨化，留下正常的或硬化的骨（图 3.105b）。偶尔病变扩大并移至骨中央，呈多房性、球形或香烟状透亮区——无骨化性纤维瘤——引起膨大和皮质变薄（图 3.106），这些病变是干骺端骨小管穿透不良性的，界限清楚，呈多房性，但不象动脉瘤性骨囊肿那样的膨胀，可能会和股骨单纯性骨囊肿混淆。因为后者也会因病理骨折才显现于临床。

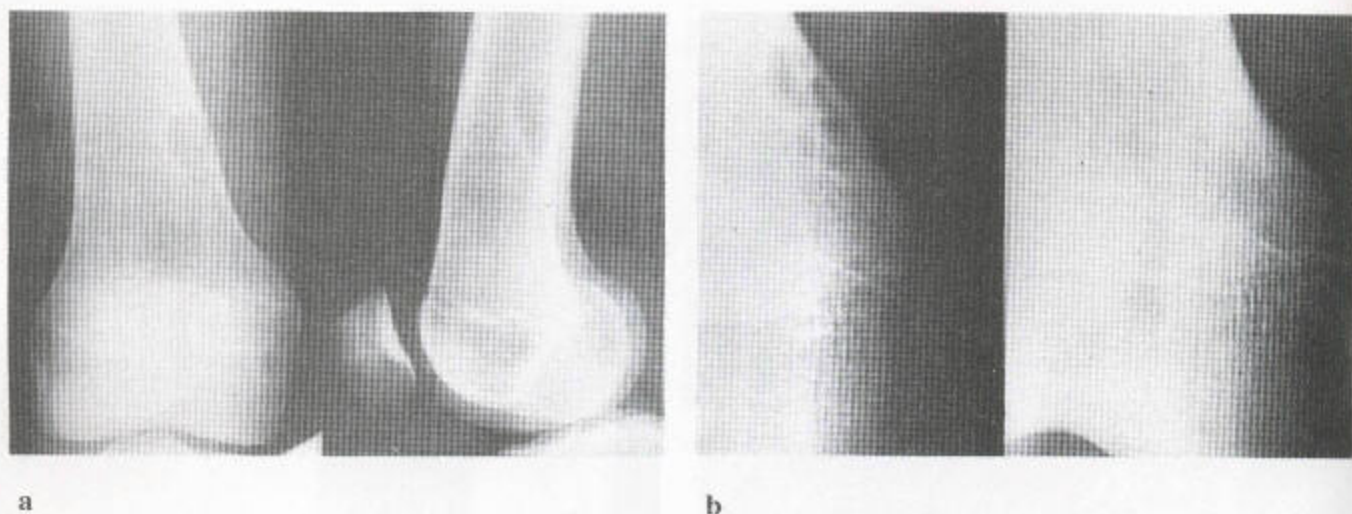


图 3.105 纤维性皮质缺损 (a) 该病见于年轻病人, 局部骨骼轻度膨大, 皮质变薄。病变呈多房性, 并有一很窄的过渡带和薄的反应性硬化缘。正常情况下无症状但偶尔可发生骨折。(b) 纤维性皮质缺损常因填充正常骨而无病影, 但个别情况下, 病变又会因填充硬化性骨而愈合。

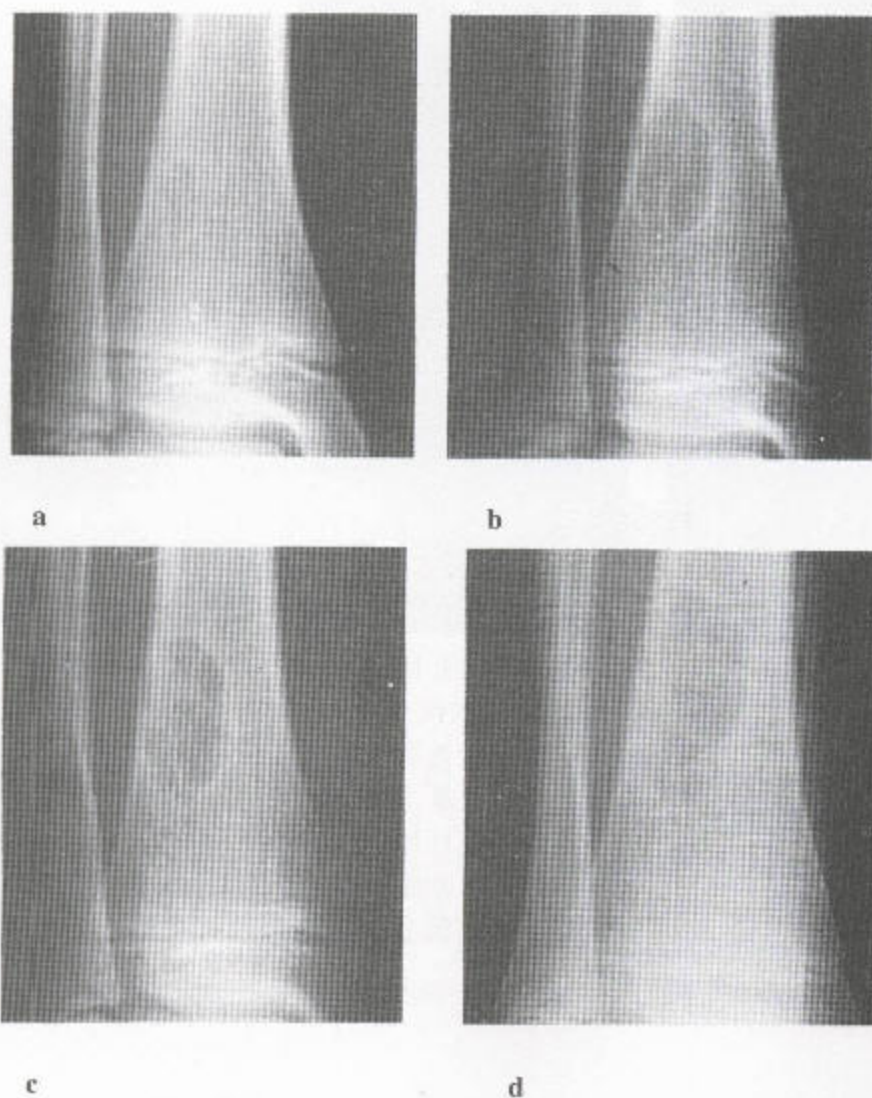


图 3.106 (a-d) 无骨化性纤维瘤的生长及膨大起初病变起始于骨的外周部, 随后增大并移向中心, 尽管仍以皮质为基底。病变呈多房状但无矿化, 有一薄的反应性硬化缘。

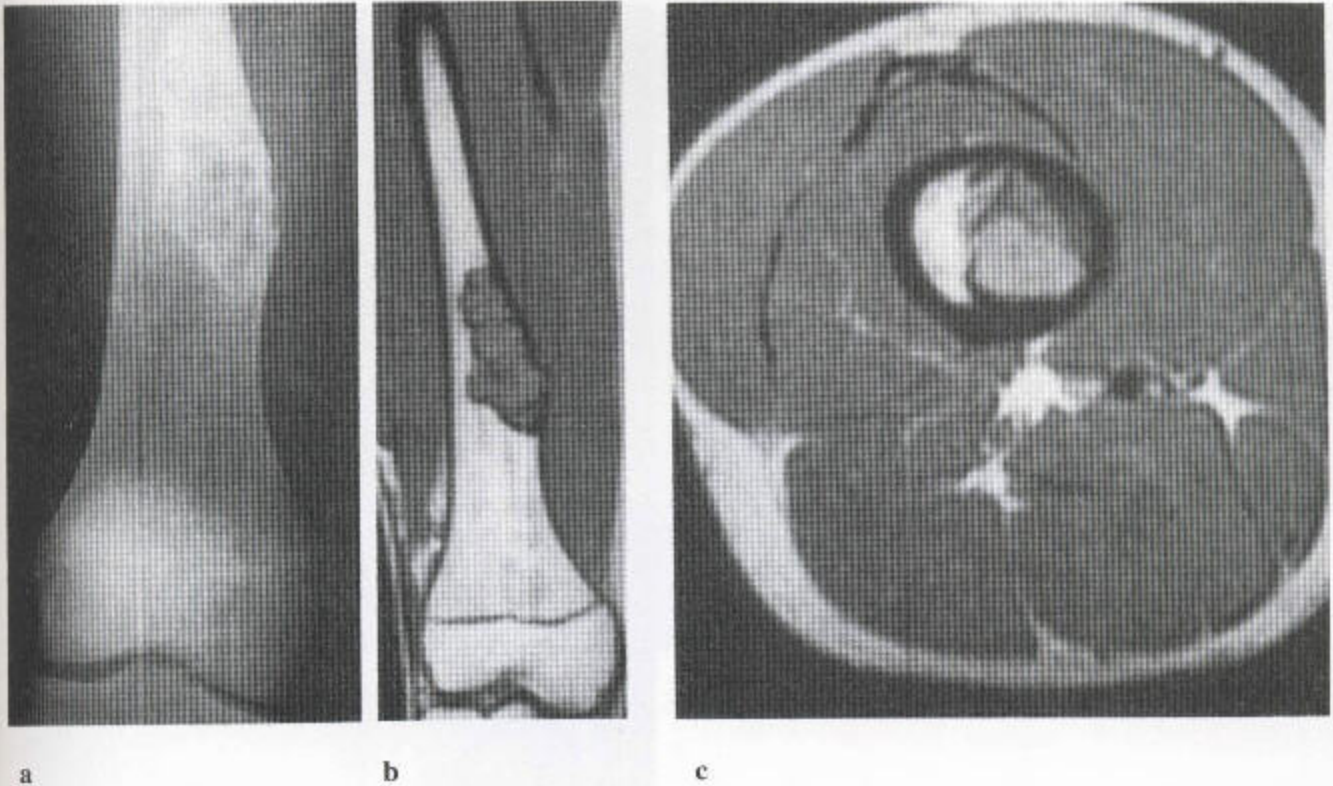


图 3.107 无骨化性纤维瘤 (a) 股骨干中段内侧可见一膨胀性、多房性、边界清楚的病变。覆盖其上的皮质也参与进此病变的发展过程, 向表面膨胀、变薄, 其下为相当亮的区域。下方皮质增厚、突出。(b) 同等的冠状位 T_1 加权 MR 像显示了这张传统 X 线片上移位的解剖学关系。病变信号均匀, 类似邻近肌的信号。平片上显示病变内有矿化, 表现为交互散布于软组织内的低信号。(c) T_1 加权 MR 序列上, 股骨干内靠外侧的骨髓脂肪呈明亮信号, 病变大部分表现为分隔状。

这类肿瘤, 也是意外地在 MRI 上发现, 根据其发生部位可做出诊断。纤维性病变在 T_1 加权像上一般为较低的软组织信号 (图 3.107)。

(七) 嗜酸性肉芽肿

该病见于儿童, 偶见于年轻人。系单发或多发溶骨性损害, 倾向于发生在中轴骨和颅骨, 类似于慢性感染性疾病如结核和个别慢性肉芽肿性疾病中之所见。溶骨区最初界限清楚 (图 3.108), 但在愈合阶段, 其锐利缘消失, 从内部开始骨化 (图 3.109)。在管状骨可见骨膜反应, 在颅骨, 可见

“斜边”效应 (图 3.108)。遗憾的是“斜边”也可见于结核, 但嗜酸性肉芽肿的边缘不规则。“隧道”不是嗜酸性肉芽肿的特殊表现, 而是感染的表现 (图 3.110)。

多发性病变, 可能引起临床的警惕, 可能类似于儿童的白血病 (图 3.111), 但它们会自发性缓解, 而缓解换来的也只能是深部病变的再现。在儿童, 见到单发或多发性溶骨性损害时, 总应考虑嗜酸性肉芽肿和纤维性结构不良 (图 3.112)。一些病变看上去可能极具侵袭性, 类似恶性。在下颌骨, 骨质吸收是“漂浮牙”的原因之一 (图 3.113)。



图 3.108 嗜酸性肉芽肿 在顶骨后区可见一单发性界限清楚的溶骨性损害，并伴斜边征。



图 3.109 嗜酸性肉芽肿 一个病人先前清楚的边缘现已消失，病变随着中央骨化而正在缓慢地愈合。



图 3.110 此例颅骨结核病人有一孤立的溶骨性损害，后者边界欠清，但在正在愈合的嗜酸性肉芽肿中仍可见到。然而自病变伸出的长指状突起或隧道却是感染的特征性表现。

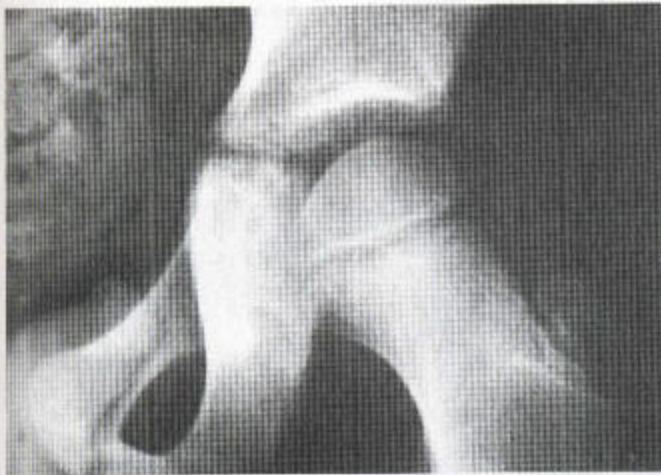


a

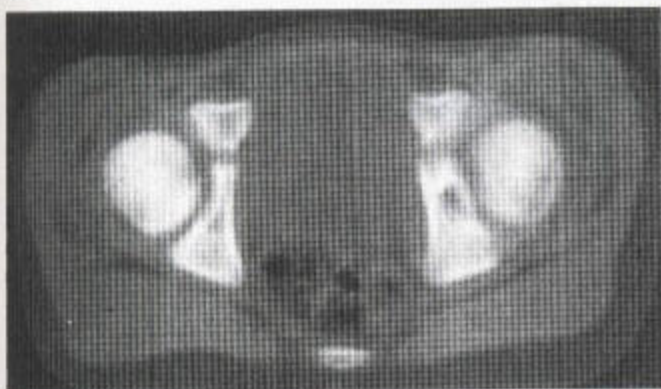


b

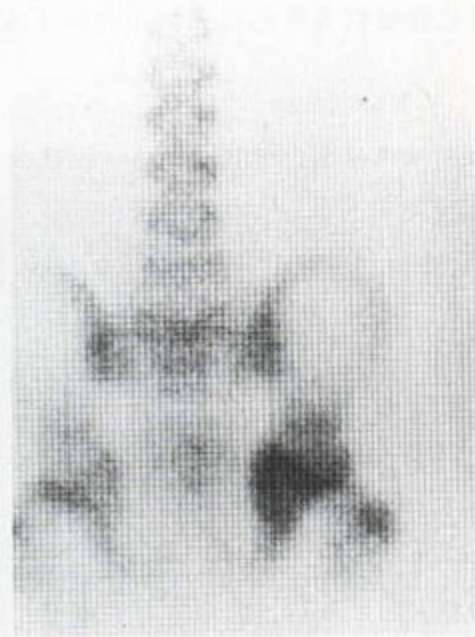
图 3.111 多中心性嗜酸性肉芽肿 桡骨远端 (a) 和肱骨远端 (b) 髓质内可见一些不规则的破坏带, 表现上很象白血病。



a



c



b

图 3.112 嗜酸性肉芽肿 (a) 在这一未成熟骨骼, 髌白增厚, 密度普遍增高。(b) 放射性同位素骨扫描显示该区域为核素摄取增加的部位。(c) CT扫描证实了髌白扩大, 并显示其内有一溶骨性改变。

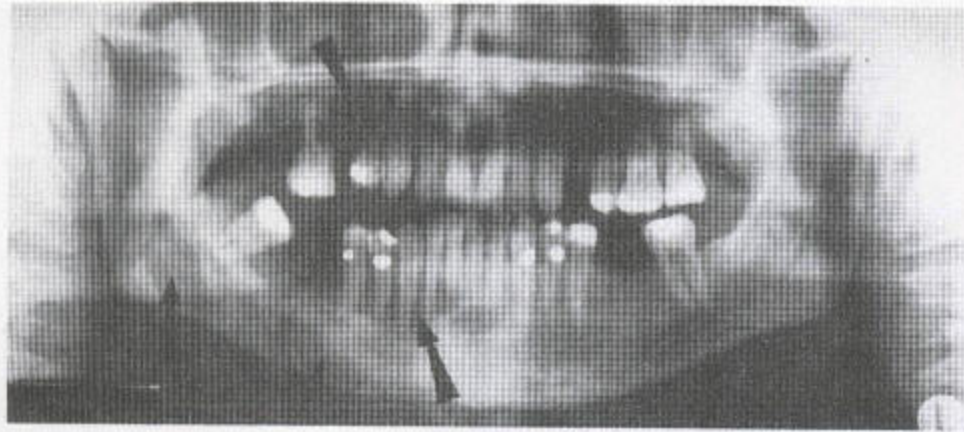
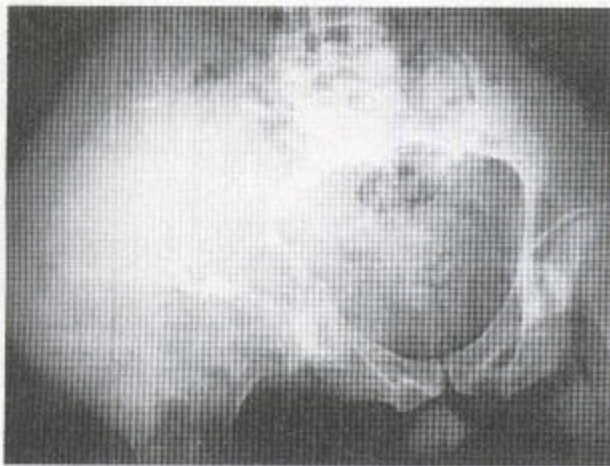


图 3.113 颌骨的嗜酸性肉芽肿 证明有一些多发性，边界清楚的溶骨性损害。

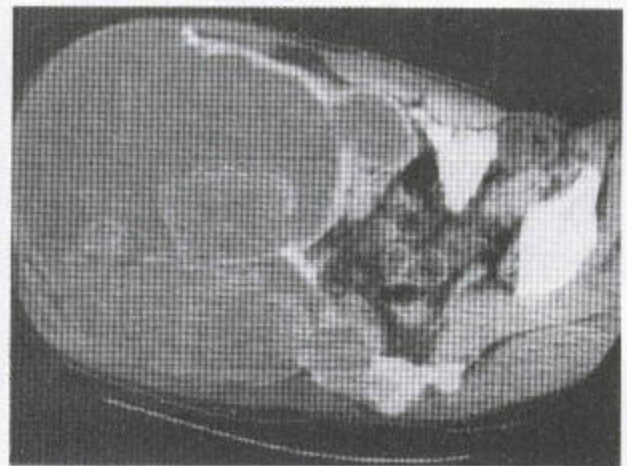
(八) 血友病的囊性损害

该病少见，且在放射科医师见到之前临床上就会做出诊断。在长骨或髌骨翼内可见到由骨膜下或

骨内出血而形成巨大的囊肿，通过该囊肿又可发生病理性骨折（图 3.114）。这类病人还有骨的其他一些改变；由于充血骨骺过度生长，由于滑膜增殖关节间隙变窄且不规则（见第 4 章 226 页）。

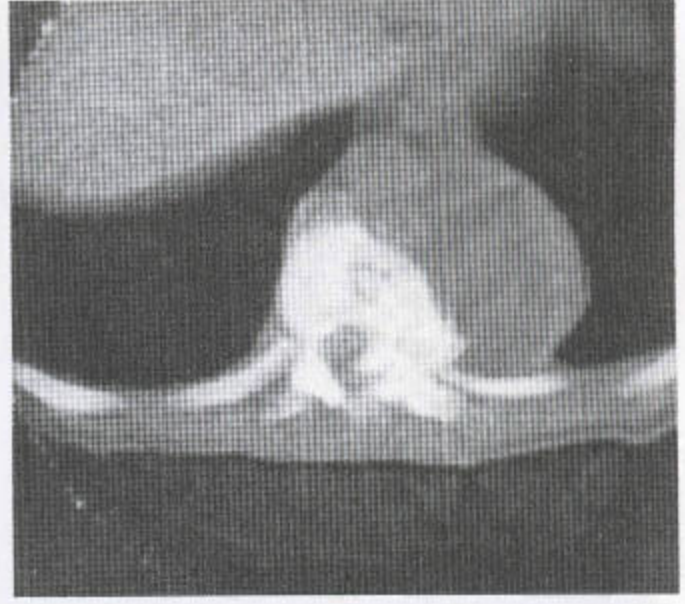
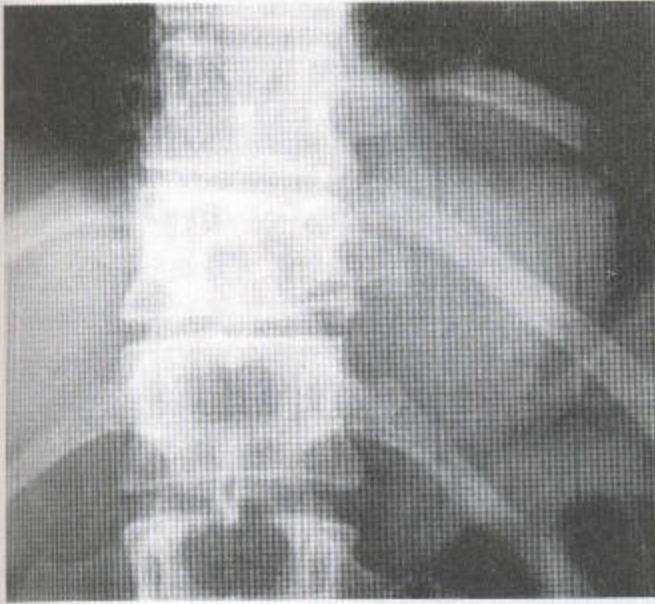


a



b

图 3.114 血友病性假性肿瘤 (a) 可见一巨大的破坏性改变，累及整个右侧髌骨翼和髌关节，并发病理性骨折。残存少许骨小梁。股骨近端骨质疏松。(b) CT 扫描证实了一个衰减不同的巨大软组织损伤的存在。残留的骨大部分位于外周。据推测，中央是凝血块和液体。该病变进入神经管。肠管明显移位。由于血管闭塞，右腿肿胀。髌骨翼是血友病性假肿瘤最常见的部位，因为髌骨是巨大的无髓性肌起源的骨，这使得骨内和骨表面发生血肿的区域颇大。



a

b

图 3.115 包虫病 (a) 该病人 T₁₁ 的椎体部出现一溶骨性损害，伴椎旁明显肿胀和早期椎体塌陷。(b) CT 扫描示椎旁软组织肿块伴椎体破坏，并可见一软组织囊，其内主要为液体成分。

(九) 包虫病

此病在牧区常见，骨损害仅占其全身损害的 2%。这类囊肿偶尔单发（图 3.115），通常多发（图 3.116），边界清楚。大小变化大，从很小（1-2mm）到特大不等。骨内皮质可呈扇形，骨骼因巨大囊肿而膨大，囊肿位于关节周围，累及关节两侧，后者类似于其他感染性损害（见第 4 章）。发生在长骨的，与纤维性结构不良及甲状旁腺功能亢进症中的棕色瘤的表现相似（图 3.117）。地方流行区以外的其他地方该病明显不多见，然而，因人口流动也可能见到。

CT 扫描示囊样骨破坏及囊性病变向邻近软组织内的膨胀（图 3.115）。MRI 特别有助于证明含液体的囊、骨质破坏区以及通过邻近软组织的窦道（图 3.118）。

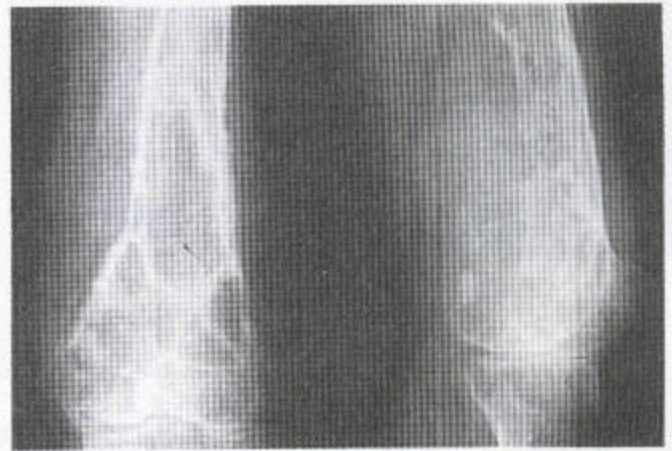
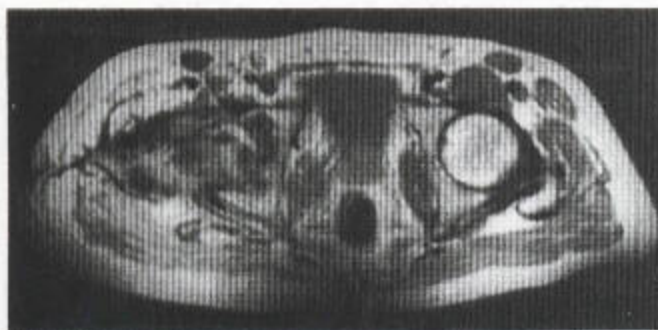


图 3.116 包虫病 股骨远端内的多个囊肿使骨膨胀并突破皮质，还有软组织块的形成。该骨内的这一囊肿，界限相当清楚，偶与纤维性结构不良中所见的相似，但后者不突破皮质。

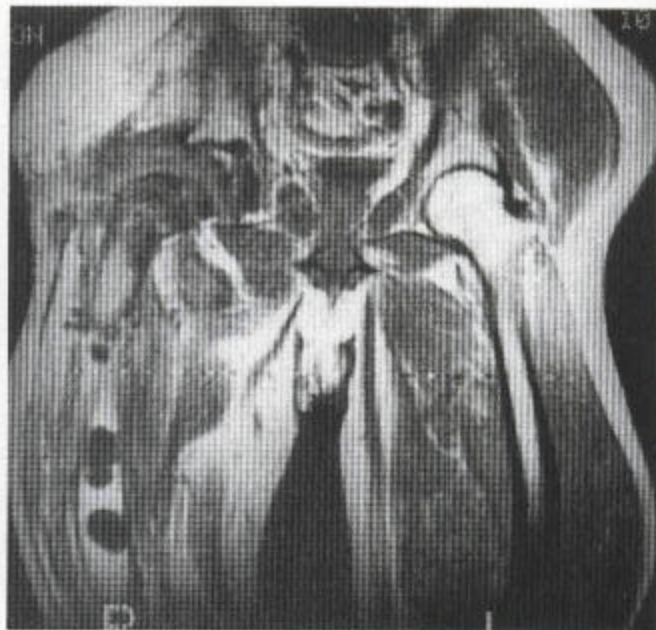


图 3.117 包虫病

可见一犯及耻骨的巨大的、膨胀性多囊性损害合并皮质变薄。该损害边缘清楚，有一狭窄的过渡带和一薄的反应性硬化缘。这些改变类似于甲状旁腺机能亢进症和纤维性结构不良中之所见。右侧髋关节间隙变窄。



a



b

图 3.118 包虫病的 MR 像 轴位 (a) 和冠状位 (b) T₁ 加权序列显示右下肢有广泛的软组织消耗和肌萎缩。有骨质破坏，尤其是髋关节周围，还有一软组织块，它使病囊被膜扩大。股骨证明有囊样损害。

七、骨的恶性病变

骨的单发性恶性病变通常具有下述能够区别于良性损害的特征：

- 快速生长
- 宽的过渡带
- 边界不清或缺少反应性硬化带
- 皮质破坏
- 骨膜炎及可能还有的 Codman 氏三角
- 软组织块
- 基质矿化 (见第 144 页)

(一) 恶性骨病的放射学检查

以上所列表现可根据 X 线片加以判定。若发生在长骨，病变的上下缘应包在片内。其穿透过程可超出其主要部分的界限，远处的骨膜炎可更好地提示病变的延伸情况。

X 线片可清楚显示已钙化的结构。皮质的突破、骨膜炎和软组织肿胀亦应得以估计。肿瘤的软组织边缘，因其缺乏局部水肿，据过去讲，总比感染性团块的界限清楚，但现在，MR 像已可显示肿瘤周围的水肿，显然是由于覆盖瘤上的软组织受损所致。

同位素扫描可准确地估量肿瘤的大小，并可显示“跳跃”式病灶和转移灶。

超声波在评价软组织、肿瘤和血管方面颇有裨益，在显示未矿化性骨膜抬高方面也一样。

CT 扫描大有助于显示皮质和髓质的破坏情况，髓质内肿瘤的衰减不同于正常骨髓内的衰减，病灶两侧都是这样。用这项技术还可很好地显示骨膜炎和基质矿化。造影剂增强可确定病变的范围，显示肿瘤内的坏死性改变以及被肿瘤侵犯的神经血管束。

肺和纵隔 CT 扫描是诊断程序中必不可少的部分。它比 X 线胸片能发现更早、更小的转移灶。在 CT、超声或荧光镜下还可进行活检。

MRI 目前是探查此类骨病必不可少的手段，它可显示此类肿瘤的范围、肌和神经血管受累情况、髓质浸润的范围、以及皮质和骨膜的改变。还可评价肿瘤的行为——边缘结构、血管分布、坏死，的确，还有肿瘤的构成 (表 3.11)。尤其是巨细胞瘤，在传统影像上边界可能不清，但在 MRI 上却显示得很清楚 (图 3.85)。许多恶性肿瘤与周围脂肪也可能有明显分界 (见 186 页)，正像放射性核素骨扫描中摄取灶可能显然被局限化那样。然而，有些恶性病变在 MRI 上会显示外周浸润现象。

然而，不能用 MRI 来诊断此类肿瘤的类型，因其改变中非特异性的太多了。平片和活检是诊断必不可少的手段，但 MRI 却可估计肿瘤的范围、播散及侵袭情况或其他方面。

表 3.11 恶性病变在 MR 像上信号的改变

| 恶性病变不匀质的原因 | T ₁ 加权 | T ₂ 加权 | 脂肪压抑 |
|------------|-------------------|-------------------|------|
| 病理性血管分布 | | | |
| 动脉 | 低 | 低 | 低 |
| 静脉 | 中等 | 亮 | 亮 |
| 囊性改变 | 中等 | 亮 | 亮 |
| 坏死 | 低 | 低 | 低 |
| 矿化 | 低 | 低 | 低 |
| 基本基质的信号 | 中等 | 中等 | 低 |

年龄在发病率上常具有高度的特异性(表3.3),而性别对诊断的作用则较小。发生部位常常具有特征性,如Ewing氏瘤,一般位于骨干,特征性的是发生于肋骨。

有时,鉴别恶性肿瘤与感染比鉴别良性与恶性病损更为困难。表3.1列着常见的恶性肿瘤,表3.5-3.8则表明它们在骨骼和骨内的发生部位。恶性骨膜炎的性质将在第6章的139页上叙述。

(二) 骨源性肉瘤

发病率:占肉瘤的20%。

性别:男性稍常见。

年龄:作为原发性病变的,出现于10-25岁(45%在10-20岁),在上年纪的病人,此病的继发性形式常叠加于Paget氏病和放射线照射后的骨骼,作为纤维性结构不良、骨梗塞及慢性骨髓炎并发症而出现者很少见。

部位:见图3.119。病变通常起于膝关节和肩关节周围以及骨盆,但也可累及任何骨。在长骨,肿瘤典型地位于干骺端。作为其结果的恶性的类骨质破坏骨质并不进行不规则的骨化。

第三和第四句内,下颌骨常受累(图3.120)。颌骨病的预后较好。

该病有其放射学特征。其最常见的肉眼所见是干骺端整个中央髓质被破坏,并伴一宽的过渡带。可见皮质溃破、边界清楚的软组织块和Codman氏三角。骨内和软组织内的基质骨化呈不规则状,密度增高。骨膜炎粗糙,可呈层状或垂直状(图3.121),偶尔,可见到单纯溶骨性或硬化性干骺端肿瘤(图3.122-3.125)。

肿瘤可能不仅含有恶性的类骨质,还有纤维肉瘤和软骨肉瘤的成分,这些在表现上不同于那种富血管的和溶骨性的毛细血管扩张症形式(见下文)。

骨源性肉瘤可转移至其他骨及肺部。其继发性转移灶,多为成骨细胞性的,可为同位素骨扫描所发现(图3.126)。CT扫描对其肺转移的发现是灵敏的(图3.126-3.128)。

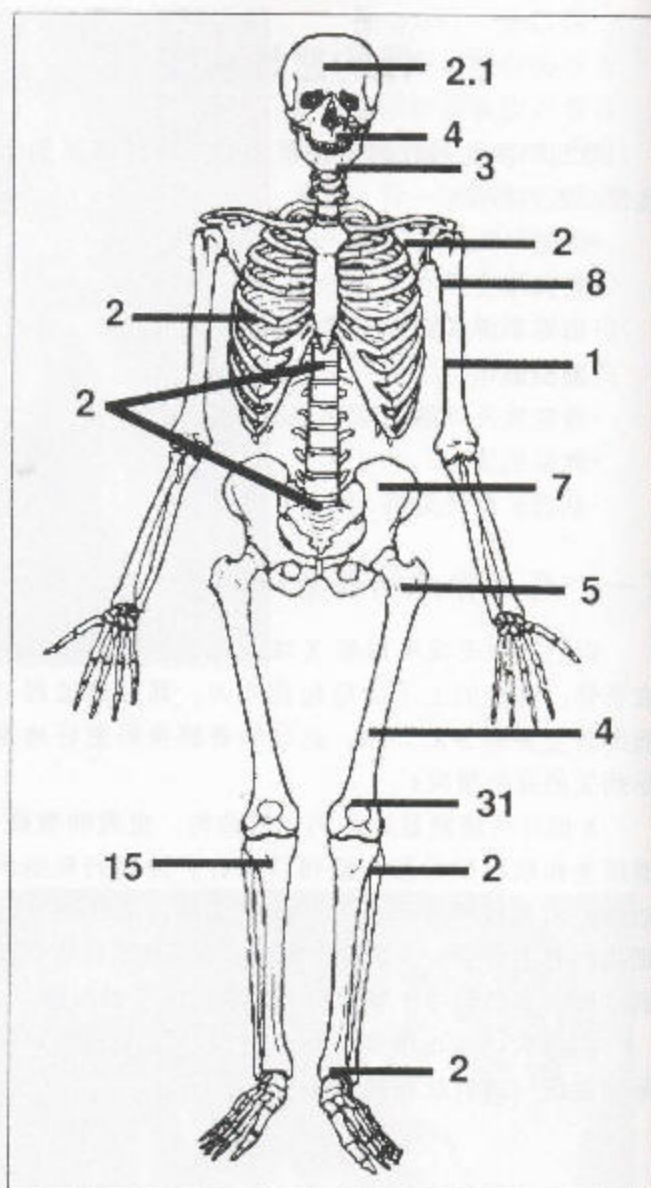


图3.119 骨肉瘤 仅主要发生部位的百分分布比例(仿Unni, 1996, 获准)。

(此图图名原文为Osteosarcoma——骨肉瘤,但此节讲的则是Osteogenic sarcoma——骨源性肉瘤。是否为原作之疏乎,请读者参考。——审校者)

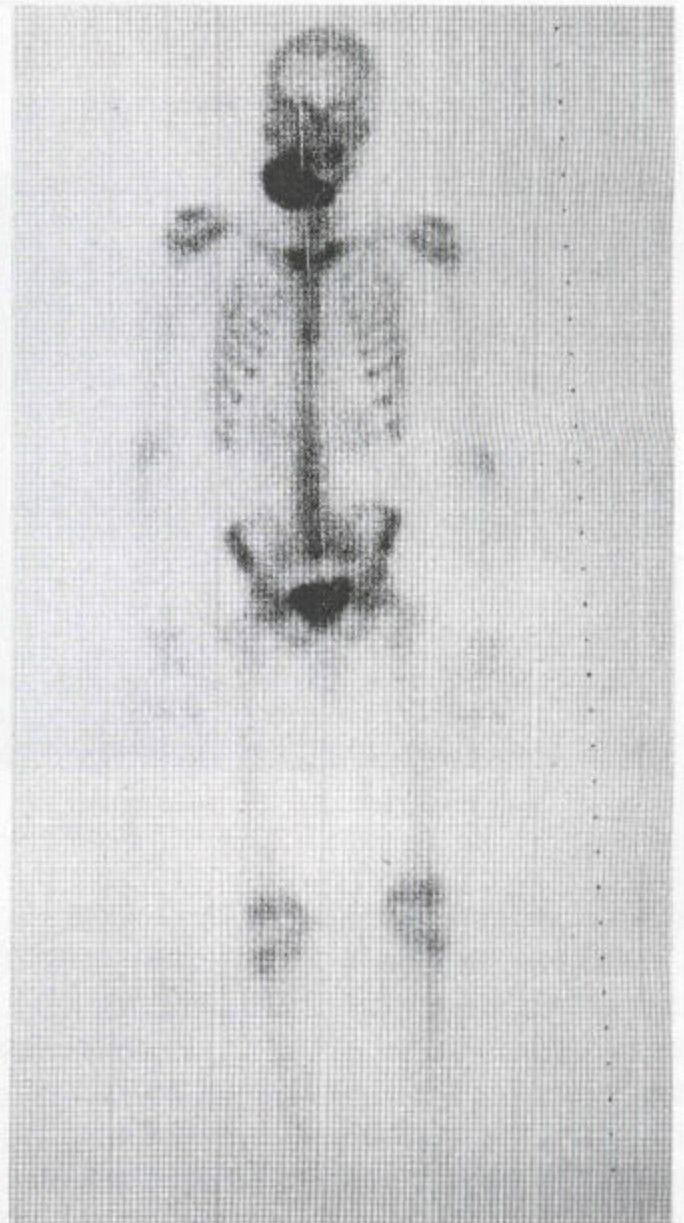
放射性核素骨扫描可显示该肿瘤的范围以及“跳跃”式或转移性损害CT扫描能证明皮质的改变和肿瘤的新骨形成。MRI在探查骨髓和软组织范围以及神经血管束的受侵方面价值颇大。



a



b



c

图 3.120 下颌骨的骨源性肉瘤 (a) 下颌骨右侧因一肿瘤而膨大, 该肿瘤引起边界相当清楚的新骨形成。(b) 同一病人的 CT 扫描显示有广泛性骨质破坏伴一骨化的软组织块。(c) 放射性核素骨扫描像显示膨大和核素摄取增加。放射线治疗后, 此坏死性的肿瘤曾从皮肤穿出。这例 20 岁的病人救活了。

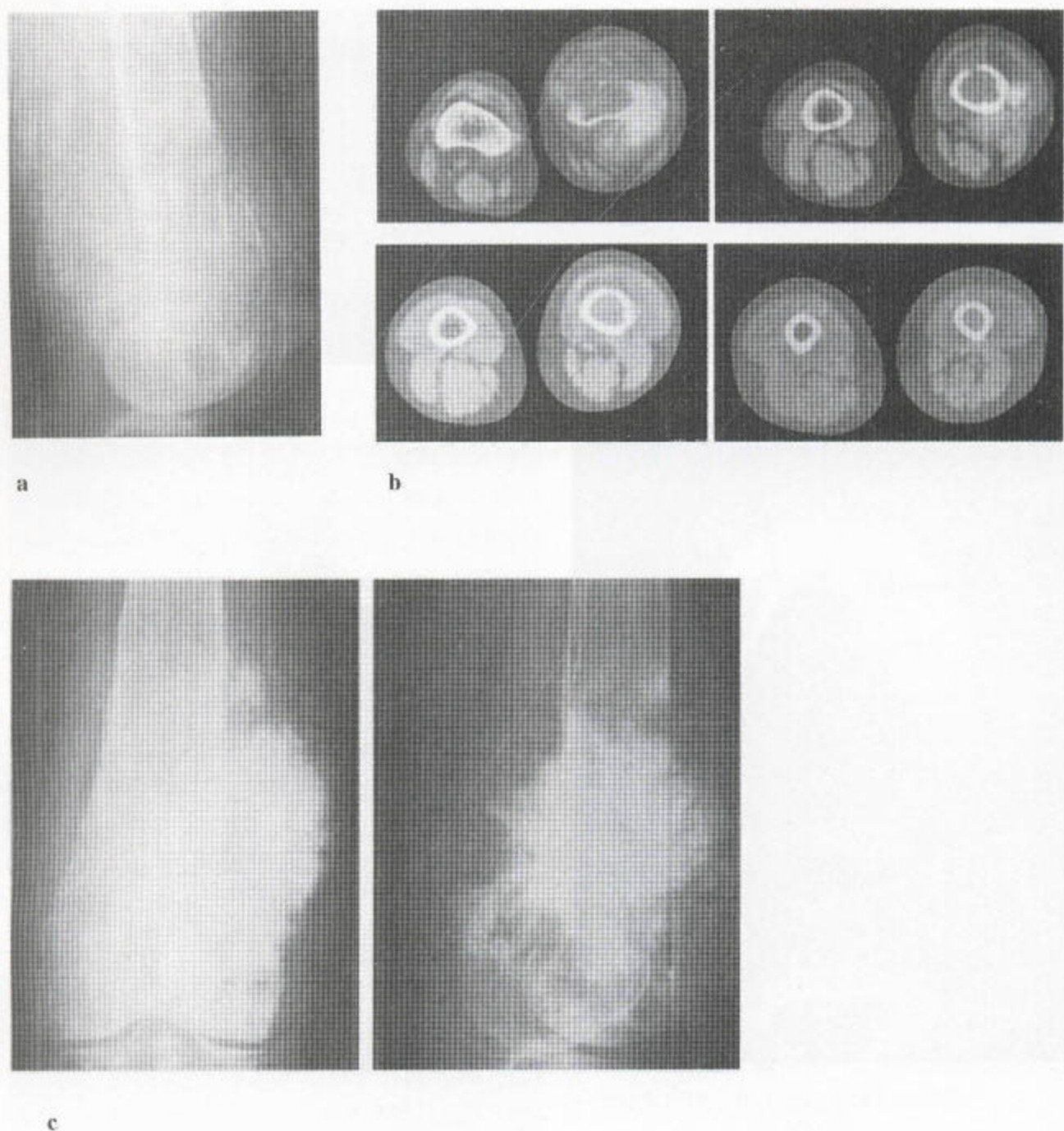


图 3.121 骨源性肉瘤 (a) 股骨远端有一巨大的软组织块。前面可见坏死皮质的残存物，后部以溶骨性改变为主。有一些肿瘤新生骨，其边界不清。后部皮质“碟形塌陷”或受侵蚀，此为恶性病变重新进入的特点。(b) CT 扫描上，此肿瘤沿髓质穿透，最终突破股骨皮质，前面伴一巨大的软组织块，该肿块骨有少许骨化区。该肿瘤新生骨大部分位于侧后方，并伴有另一个巨大的软组织肿块。(c) 放射线治疗后，肿瘤内进一步骨化。这种粗糙、杂乱的骨化在类型上既有无定型的又有日光型的。



图 3.122 骨源性肉瘤 一巨大软组织块伴干骺端骨质破坏。股骨干内部和软组织中都有大量新骨增生，为粗糙的“日光放射状”或“竖发状”骨针形成，后者毛糙。还可见到病灶边缘骨膜抬高与 Codman 氏三角的形成。



图 3.123 溶骨性骨源性肉瘤 这个病变类似于单纯性骨囊肿，尽管其所处位置可能不常见。其边界不清，引起骨内扇形变，但该骨尚无明显膨大或有明显的骨膜炎，象这样的病人，临床发现可能有助于诊断。



a



b

图 3.124 骨盆的溶骨性骨源性肉瘤 (a) 可见一以溶骨性破坏为主的病变，左侧无名骨受累。平片示骨盆有一巨大软组织肿块。(b) 冠状位 T_1 加权 MRI (顶) 和轴位 T_2 加权 (底) 证实了一巨大的不均质的软组织肿块的存在。起于骨盆左侧，分叶状，有分隔， T_2 加权像上一些区域很亮。病变看上去界限清楚，与覆盖在其上的萎缩的软组织分离，软组织部分水肿。

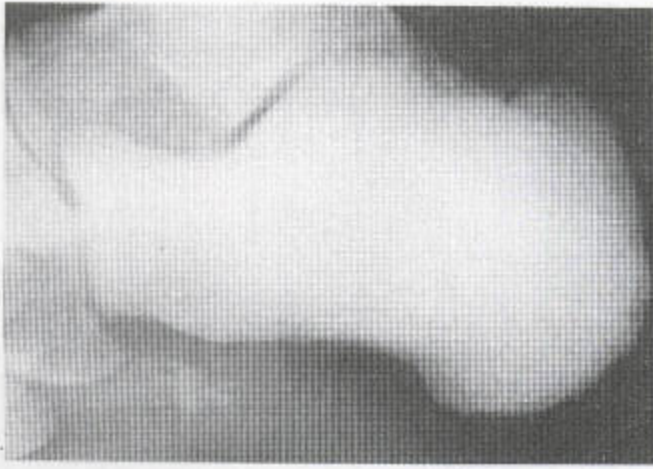
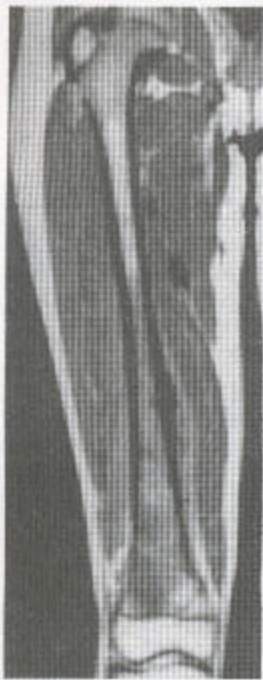


图 3.125 距骨的骨源性肉瘤 整个距骨硬化，仅轻微膨大，部分皮质不规则，软组织骨化。以上表现类似于 Paget 氏病，但后者软组织肿胀不明显且通常见不到软组织骨化。病人的年龄是重要的诊断依据。Paget 氏肉瘤的发病年龄比原发性骨肉瘤更大。



a



b

图 3.126 骨源性肉瘤 股骨干干骺端肿瘤，表现和图 3.121 类似。(a) T_1 加权 MRI 像显示股骨中段和远端有一浸润性病变，后者替代了正常骨髓脂肪，并延伸至生长板。病变呈不均质性，内有低信号，为矿化的基质，皮质被破坏，可见软组织肿块，其信号与髓质病变的相同。有骨膜炎和 Codman 氏三角。(b) 放射性同位素骨扫描显示右股骨有一膨胀性病变，核素摄取增加，膝关节周围亦有损害，使生长板影像加深。肺内可见一继发性转移。(c) CT 扫描示两肺均有骨化的转移灶。



c

毛细血管扩张性骨肉瘤

溶骨性或毛细血管扩张性骨肉瘤有甚少或没有肿瘤内新生骨的形成。MRI 显示一巨大的、内充液体的腔，其内有少许薄的分隔，注射钆后有强化(图 3.129)，该病主要见于股骨干，内见液-液平面，类似动脉瘤性骨囊肿。

有关其他形式的骨肉瘤，见第 6 章。



a

图 3.128 在这个骨源性肉瘤病人，(a) 一巨大的骨化性肿瘤发起于腓骨近端。(b) 放射性同位素骨扫描显示了上述病变。整个两肺野，尤其是左肺门处，核素摄取均显著增加。(c) 胸部 X 线片显示有多发性肺部转移，由于骨化，又使高密度区增加。(d) 进一步的放射性同位素骨扫描显示两肺及受侵一侧的腹股沟淋巴结内核素摄取均增加。

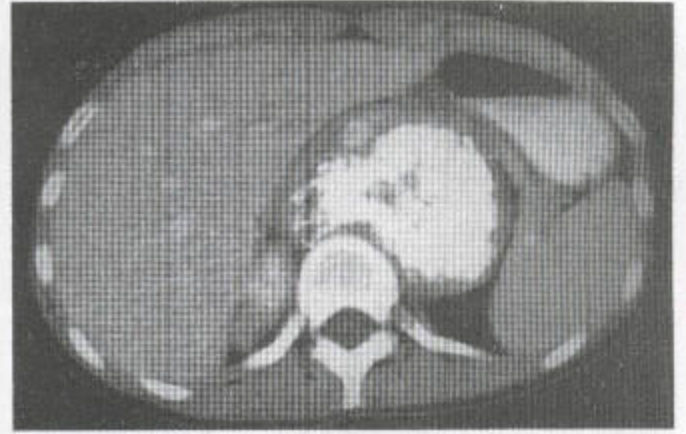
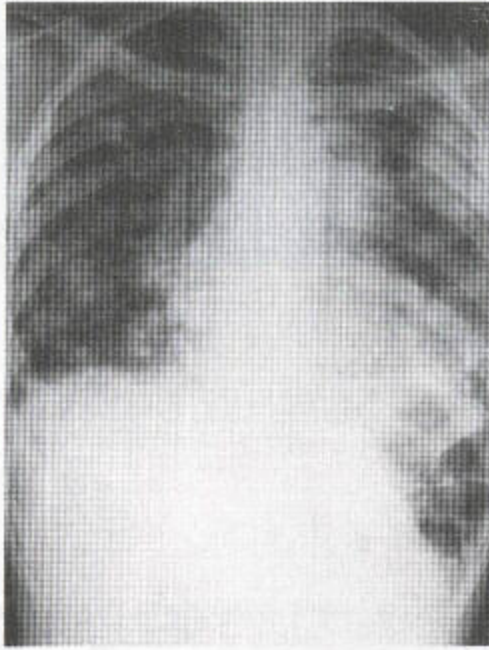


图 3.127 CT 扫描证明的一个骨源性肉瘤的继发性沉积。腹膜后可见一巨大的骨化的占位性病变 (化学治疗后)。



b



c



d

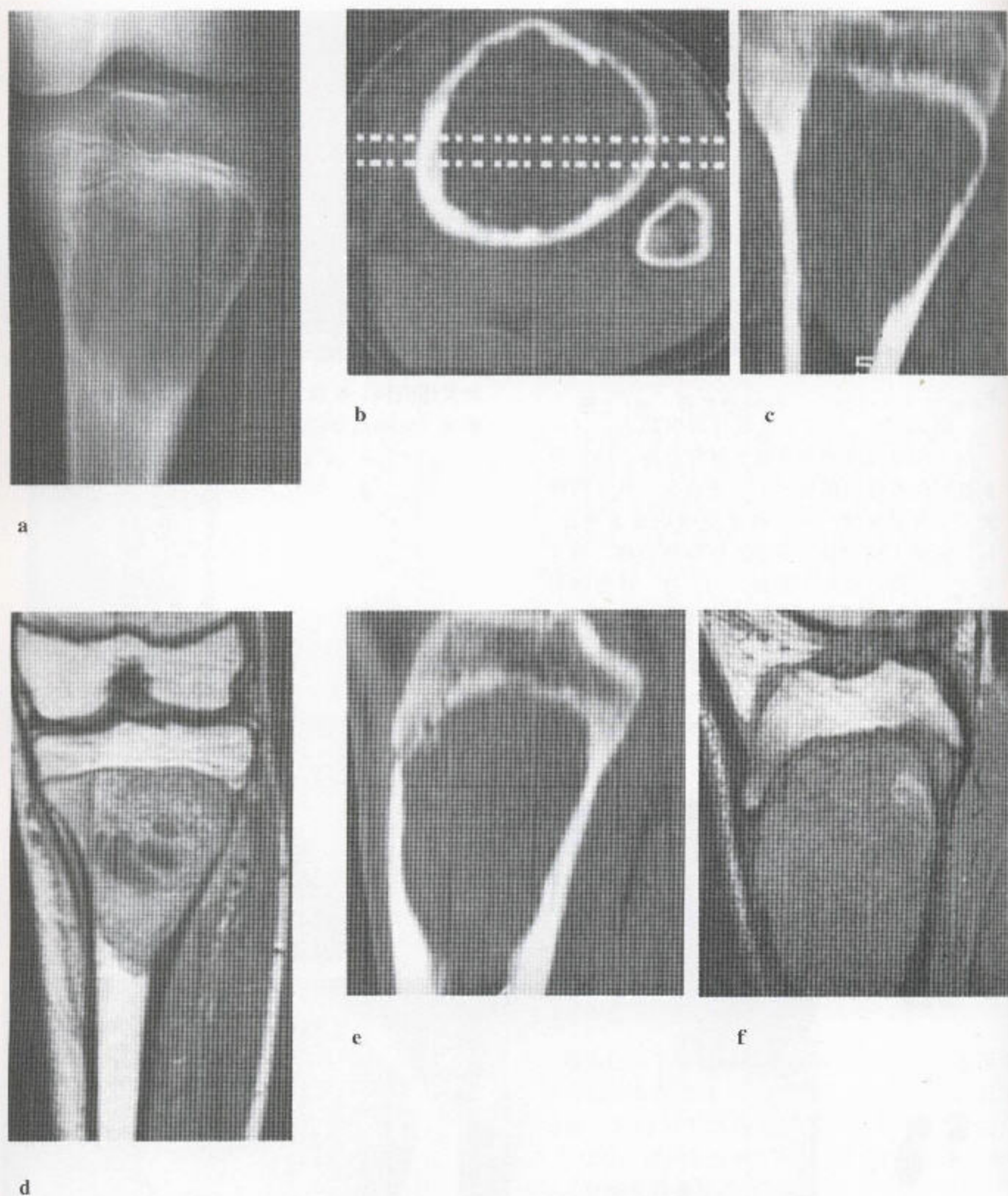


图 3.129 毛细血管扩张性骨源性肉瘤 (a) 胫骨近端干骺部可见一广泛的溶骨性损害, 无新骨形成迹象。(b) 轴位 CT 扫描证实这一单纯溶骨性病变内无矿化, 冠状位 CT 重建 (c) 也一样。(d) 冠状位 T_1 加权 MR 像 (注射造影剂钆后) 显示病变大部分强化, 伴一些坏死区。(e) 矢状位 CT 重建扫描又一次证实了无矿化。(f) 对应于 (c) 平面的矢状位 T_1 加权 MR 序列 (注射造影剂钆前) 显示有一软组织块, 占据着髓腔。

(三) 尤文 (Ewing) 氏肉瘤

发生率：占恶性骨肿瘤的9%。

性别：男性占明显优势。

年龄：这是发生于5-25岁的又一种重要的原发性恶性骨肿瘤；60%发生于10-20岁。

部位：见图3.130。恶性圆细胞浸润长骨骨干或扁平骨。长骨骨干是多发部位，尤其是下肢和骨盆。

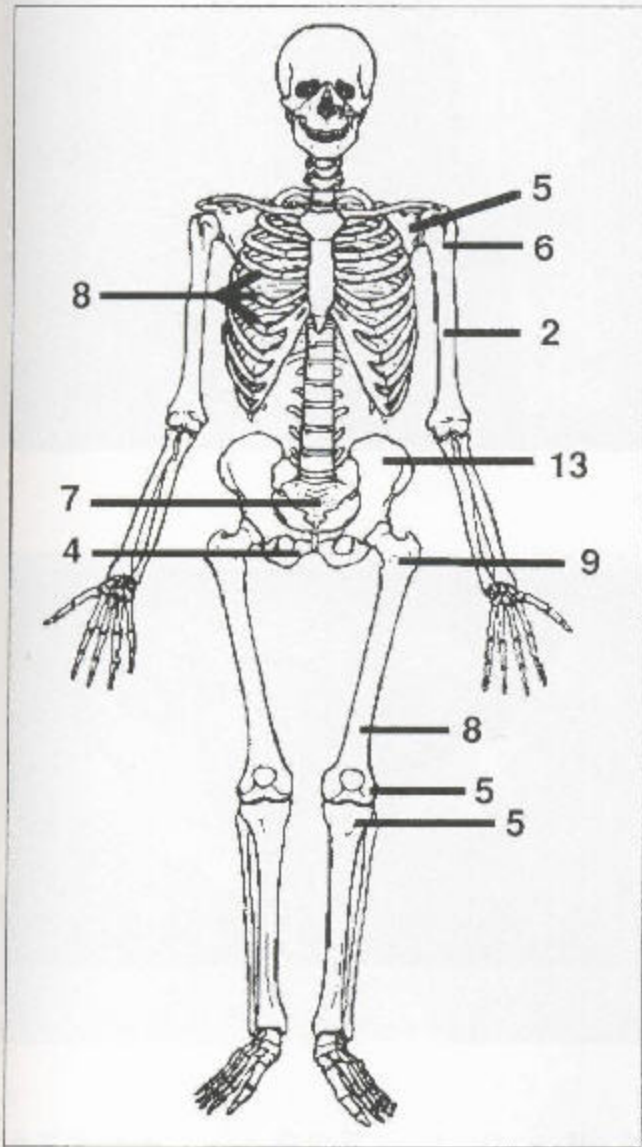


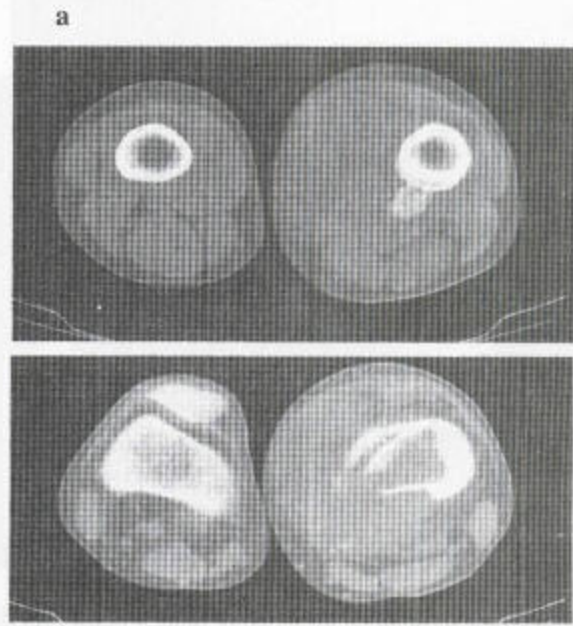
图3.130 Ewing 氏肉瘤 主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。

此类肿瘤产生一种分布广泛的、“虫蚀状”的穿透性的破坏性损害，后者沿骨干排列，与骨源性肉瘤中所见的局灶性膨胀不一样。其中央性病变是破坏性的而不是骨源性的。

其骨膜反应常比骨源性肉瘤中的更细微，但也伴有皮质溃破和软组织块。(图3.131)。



图3.131 (a) 在Ewing 氏肉瘤中，可见一软组织块，伴一 Codman 氏三角，大量日光放射样骨针比骨肉瘤中所见的更细。(b) CT扫描示皮质溃破和一巨大的软组织块，后者很少矿化。骨髓内可见正常骨小梁和脂肪被肿瘤组织所代替。



b

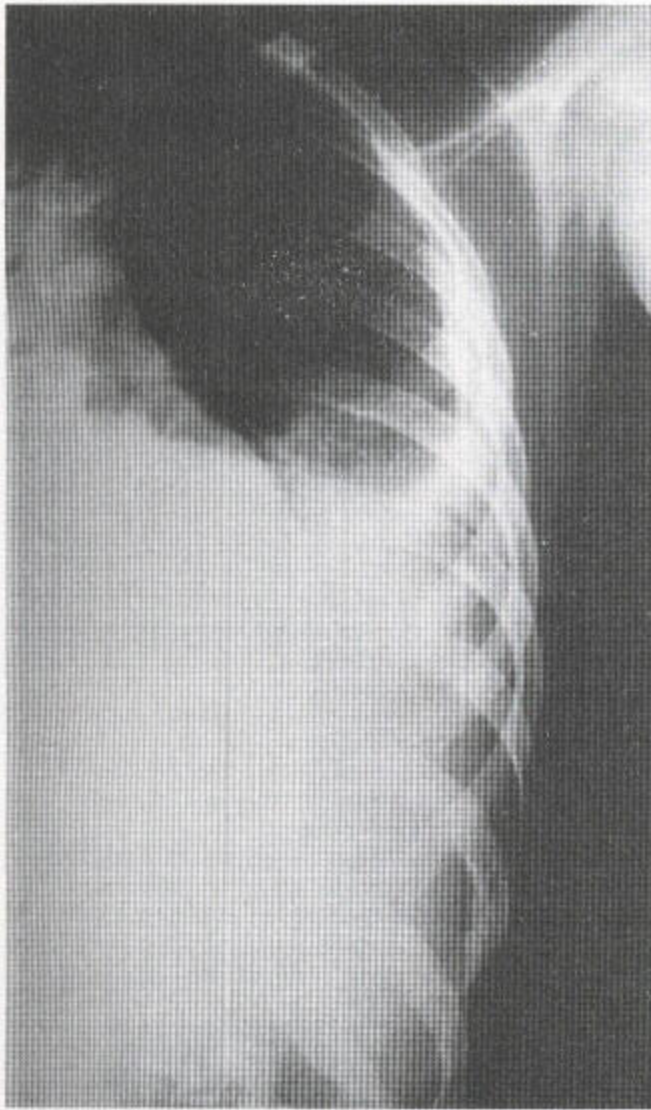
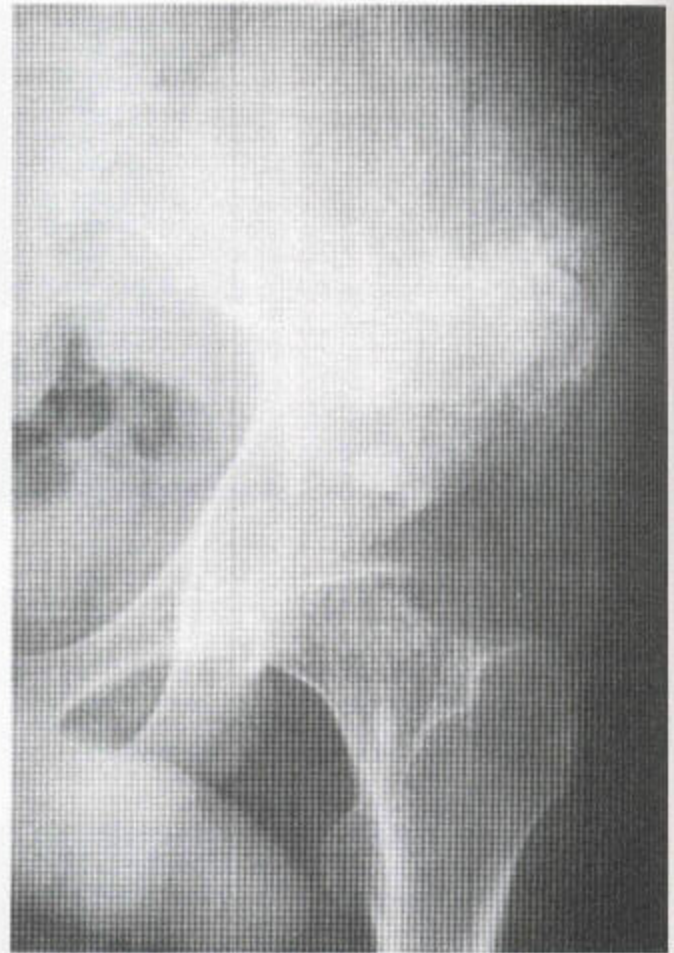
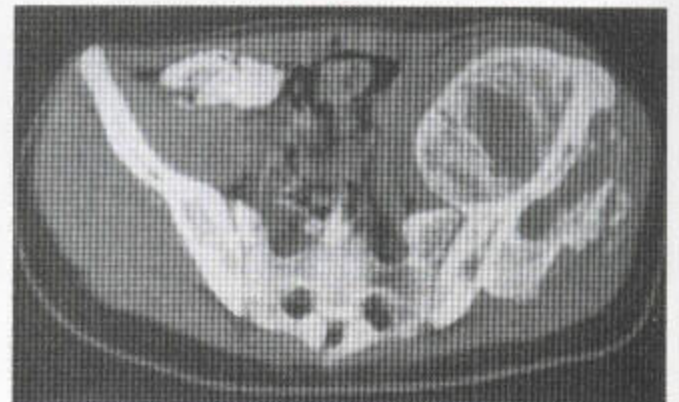


图 3.132 左侧第9肋骨不规则且密度增高，有一巨大的软组织块与之相联。此病变，发生在小儿时，高度提示为 Ewing 氏肉瘤。



a



b

图 3.133 Ewing 氏肉瘤 (a) 左侧髂骨翼可见一侵袭性、膨胀性骨质破坏性损害，伴骨膜新生骨形成和一软组织块。(b) CT 扫描显示一高度膨胀的破坏性病变。软组织肿块矿化。CT 对此损伤之真实大小显示得比那张平片更准确。

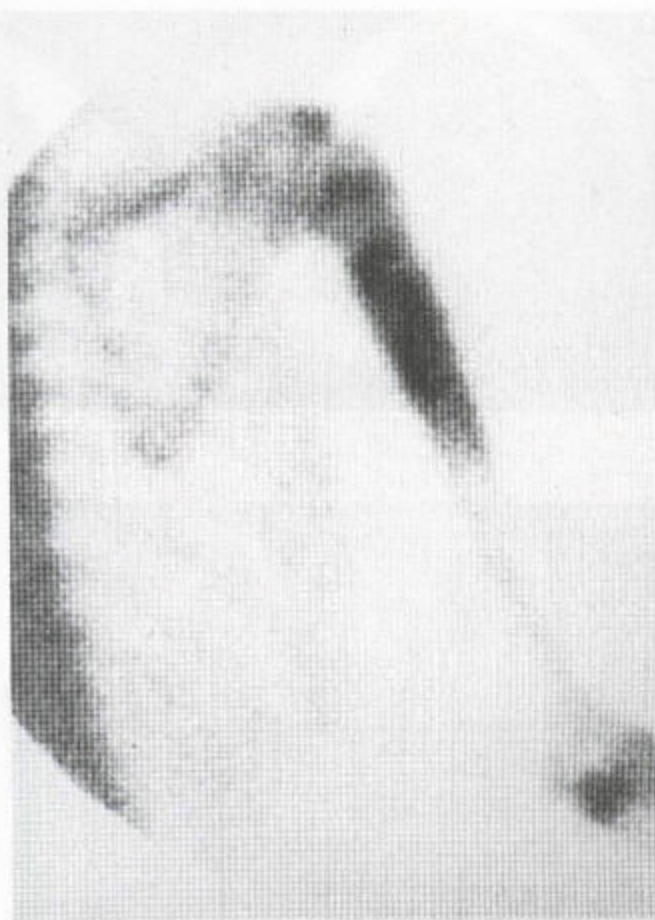
在儿童，肋骨常受累，形成胸膜外肿块和胸膜渗出（图 3.132）。在扁平骨，如骨盆和肩胛骨，反应性硬化和层状骨膜炎引起骨骼膨大（图 3.133），骨膜炎的存在常使浸润性破坏区看不清楚。

如在骨肉瘤中那样，放射性核素骨扫描亦能显示 Ewing 氏肉瘤的病变范围，CT 能评价骨质破坏的情况，MRI 能评价软组织改变及血管分布（图 3.134 和 3.135）。MRI 在显示骨干穿透伤方面最有诊断性，而且对平片上的所见看得更好（图 3.136）。

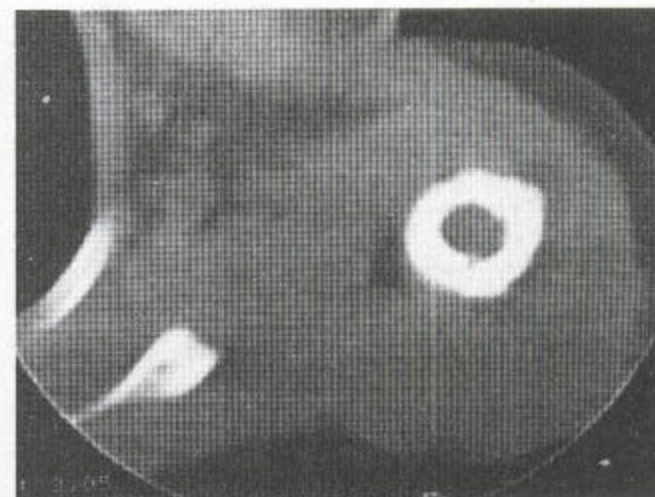
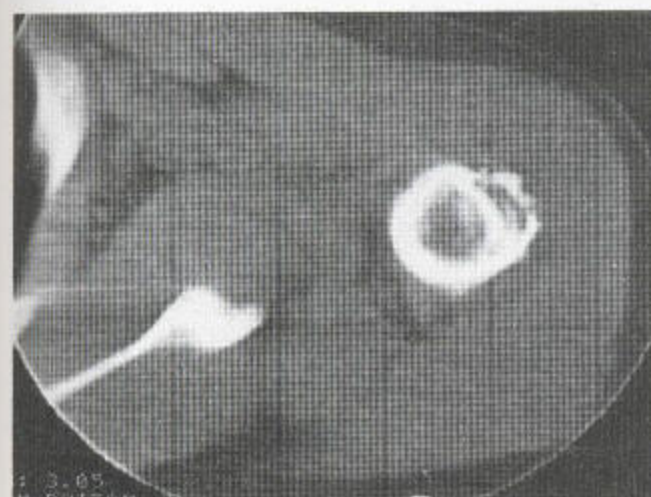
转移灶可出现于肺脏和骨。



a



b



c

图 3.134 Ewing 氏肉瘤 (a) 肱骨近端干骺部可见一穿透性破坏性损伤, 并伴有皮质的增厚。(b) 放射性核素骨扫描显示该骨膨大、局部摄取增加, 其下为病理性边界。(c) CT 扫描显示: 髓质被穿透, 皮质变薄并伴有一层骨膜新生骨。

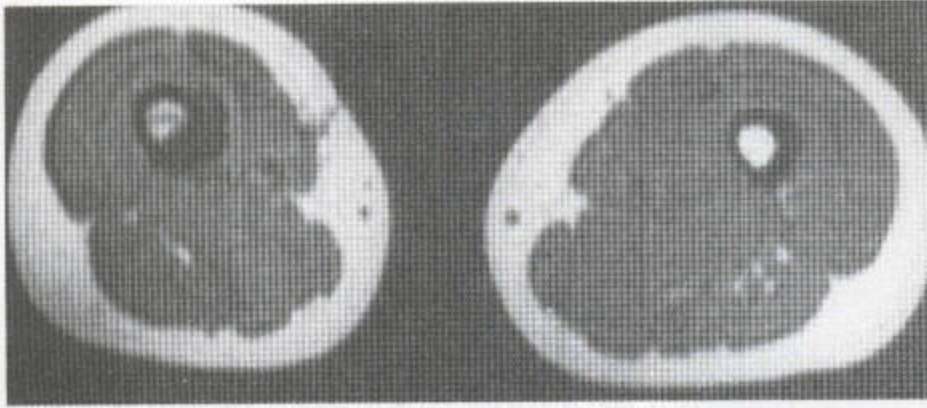
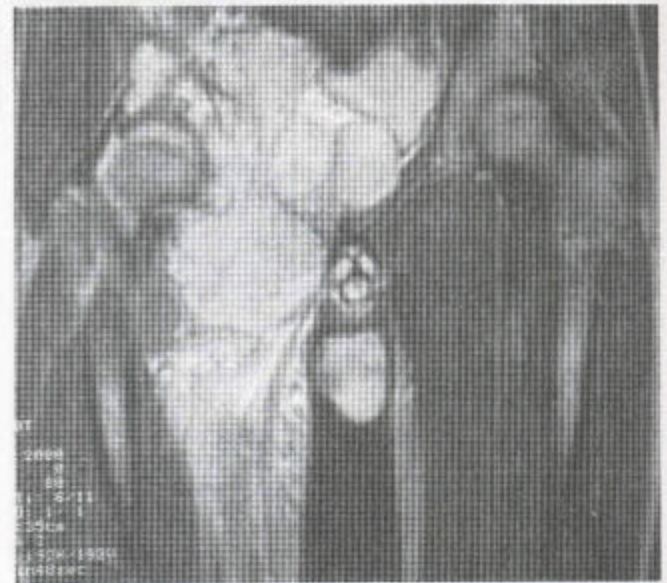


图 3.135 Ewing 氏肉瘤 在这张轴位 T_1 加权 MR 像上显示骨髓有弥漫性浸润伴信号降低, 还可见骨膜被撑高。



a

图 3.136 Ewing 氏肉瘤 (a) 右侧耻骨和坐骨有一弥漫性穿透性病灶, 伴大腿上部和骨盆下部一个软组织块。(b) 轴位 T_1 加权 (顶) 和冠状位 T_2 加权 (底) MRI 上可见一广泛的软组织块, 其质基本上是均匀的, 界限清楚, 内有分隔, 并有大量骨质被破坏, 比平片上所示更广泛, 正常骨髓被肿瘤组织代替。大腿部肿瘤远端明显水肿。尽管这样, 但仅仅根据 MR 表现还不能作出组织学上的诊断。



b

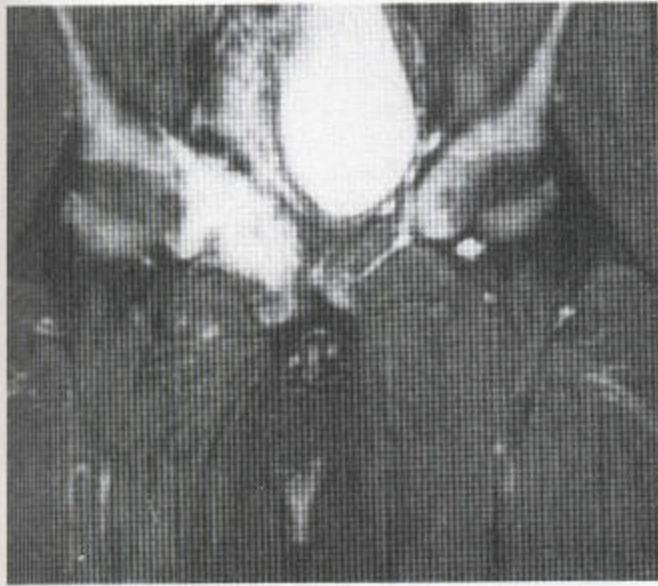
(四) 原发性 (原始性) 神经外胚层肿瘤 (PNET)

这种肿瘤少见, 其放射学表现类似于 Ewing 氏肉瘤, 主要发生于骨盆和下肢 (图 3.137), 预后较 Ew-

ing 氏肉瘤更差。根据其细胞在电子显微镜下和免疫组织化学中类似于神经细胞的特征而得名。



a



b

图 3.137 原发神经外胚层肿瘤 (PNET)

(a) 平片显示右侧趾骨有一溶骨性缺损，骨质破坏，伴病理性骨折和软组织肿胀。(b) 冠状位 MR 脂肪抑制序列证实了上述骨异常的存在和一个使膀胱移位的巨大肿块。该肿瘤的放射学表现类似于 Ewing 氏肉瘤。

(五) 骨的恶性淋巴瘤 (网状细胞肉瘤)

发生率：占恶性肿瘤的 8%。

性别：男：女 = 4：3。

年龄：发生于 25 岁-60 岁。

部位：见图 3.138。

这种肿瘤引起弥漫性恶性浸润，并伴有皮质溃破、层状骨膜炎和 Codman 氏三角。其显微镜下所见和放射学表现类似于 Ewing 氏肉瘤 (图 3.139)。

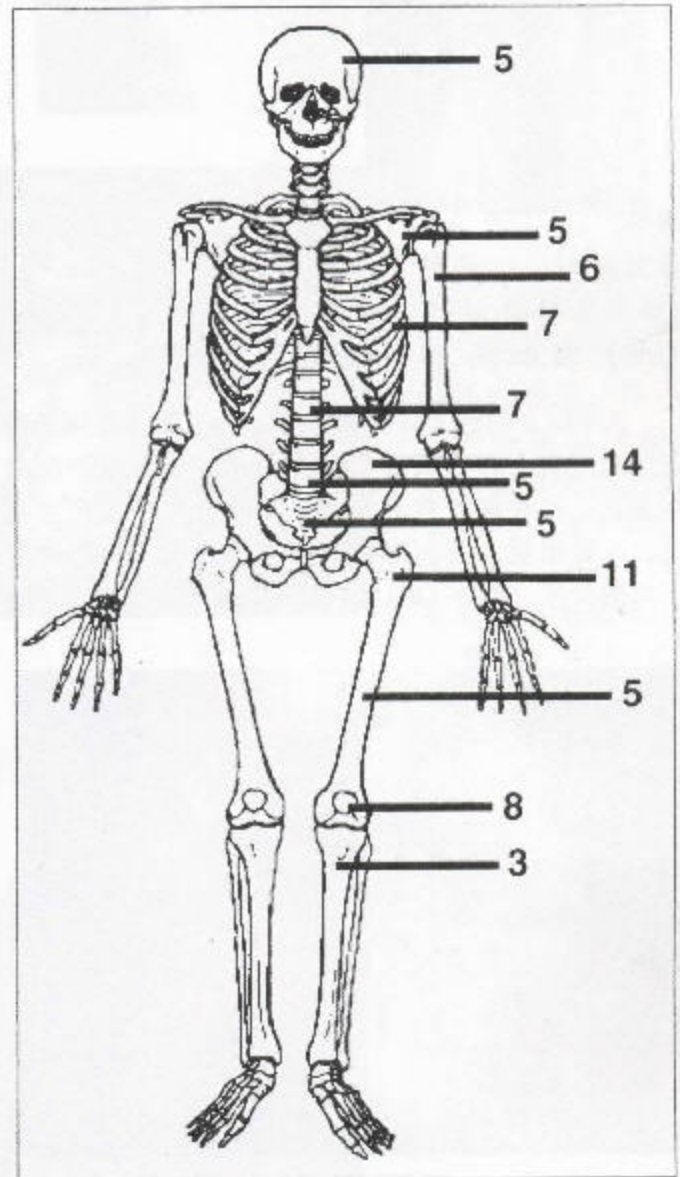


图 3.138 骨的恶性淋巴瘤 仅主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。



图 3.139 骨的恶性淋巴瘤 尽管有一些反应性硬化，但沿肱骨干的弥漫性浸润还是引起了溶骨。无新骨形成，软组织肿块迹象甚微，但有皮质隔断。

(六) 白血病

5岁以下的病人，任何具有 Ewing 氏肉瘤浸润特征的恶性病变都有可能是由白血病或神经母细胞瘤引起的。这些病变常多发，干骺端有几个带状透亮区，颅缝增宽。透亮带亦见于椎体终板下、肋骨皮质和髂骨嵴 (图 3.140)。



图 3.140 在这例白血病人，干骺端和皮质下区域内呈衰减状的骨有广泛的去矿化现象，皮质变薄。

(七) 纤维肉瘤

发病率：占原发性恶性骨肿瘤的 2.3%。

性别：男性可能较常见。

年龄：20~60岁，常因病理性骨折才被发现

部位：见图 3.141。分布类似于骨肉瘤和恶性纤维组织细胞瘤。股骨—40%、胫骨—60%、肱骨—10%、膝周围—33~80%。

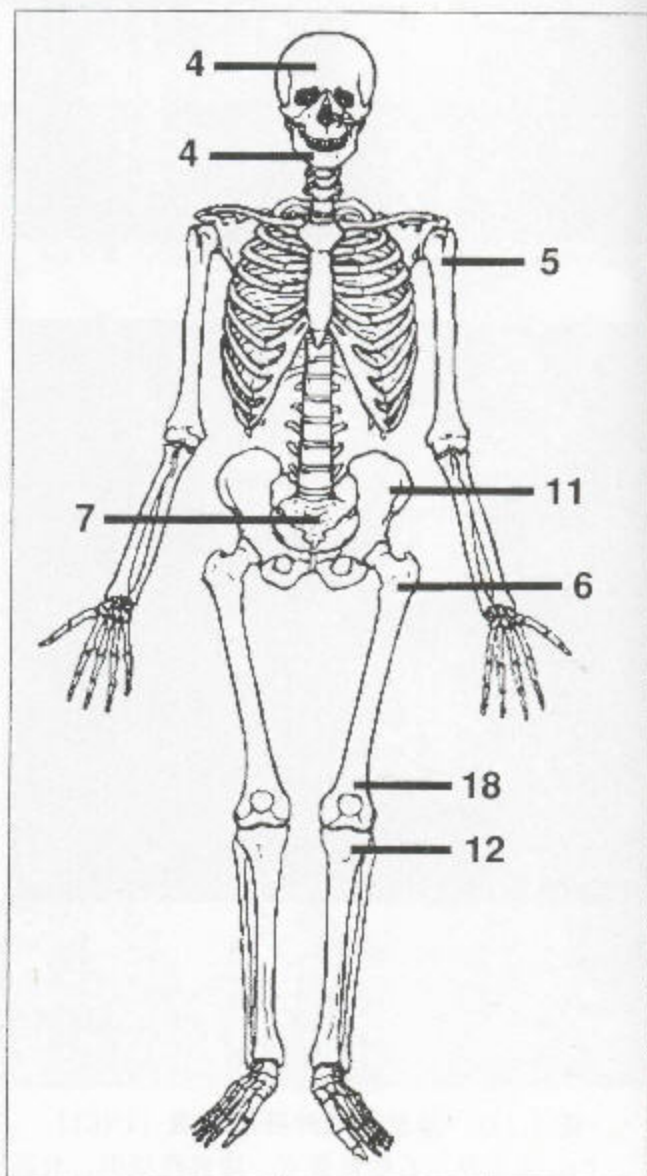
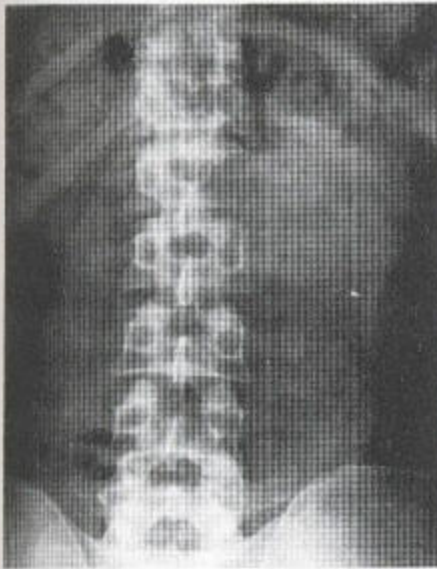


图 3.141 纤维肉瘤 主要发生部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获准)。

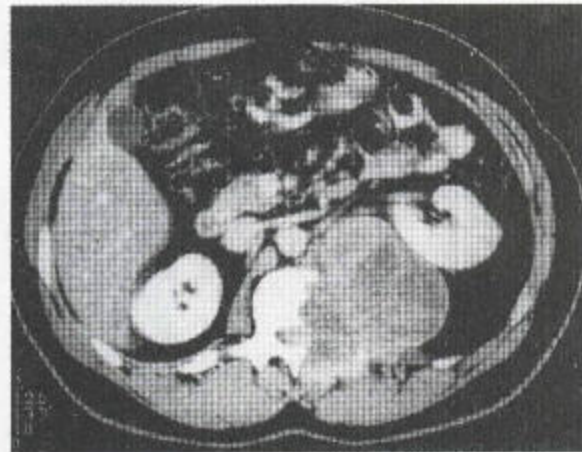
纤维肉瘤是一种少见的原发性恶性肿瘤，偶尔也起源于原先存在的纤维性结构不良、Paget氏病和骨梗塞。纤维肉瘤最常见于膝关节周围的干骺端和扁平骨。具有高度破坏性，突破皮质，侵犯软组织，形成肿块，引起弥漫的、边界不清的髓质破坏，髓质内可见残存的骨片（见图 3.5）。病变可延伸至关节面。破坏区边缘不清，后者类似于巨细胞肿瘤（图 3.142）。但纤维肉瘤病人常比巨细胞瘤病人的年龄大。骨质破坏更局限化，而穿透性和虫蚀状改变均较骨的恶性淋巴瘤的小（图 3.143）。



图 3.142
纤维肉瘤
桡骨远端的一个弥漫性、穿破性破坏性损伤引起了局部反应性硬化，但骨膜炎轻微，无软组织块。



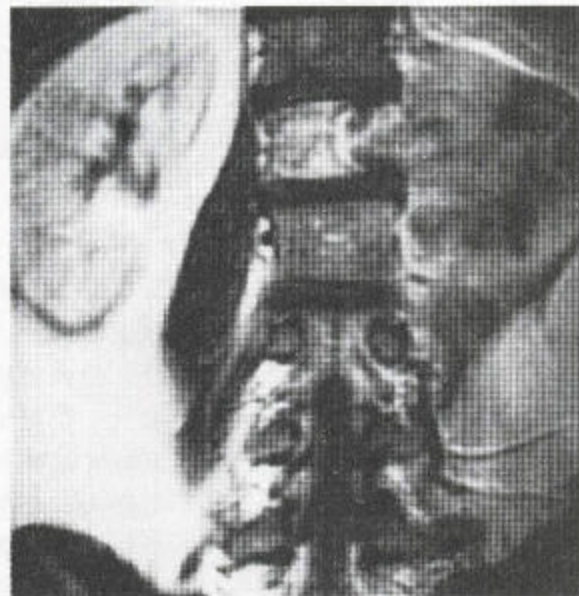
a



b



c



d

图 3.143 纤维肉瘤 该病变起于 L₁ 椎体左半侧。(a) 平片示一骨质破坏性损伤，伴一巨大的软组织块，后者使腰大肌影歪曲。(b) CT 扫描证实了这一表现，并显示该病变属混合性衰减，据推测，还有坏死病变伸入椎管。在冠状位 T₁ 加权 MR 像上，钆注射前 (c) 和注射后 (d)，该软组织块由椎体延伸进覆盖其上的腰大肌。注射钆前，质地相当均匀，但注射钆后，该病变内部及其周围都有强化。

纤维肉瘤几乎没有膨胀，但有硬化或骨膜炎，不像骨肉瘤和软骨肉瘤中所见。可能有死骨形成。纤维肉瘤发生于骨者比发生于软组织者预后更差。

(八) 恶性纤维性组织细胞瘤

发病率：占原发性骨肿瘤的1%。

性别：男：女=3：2。

年龄：大部分发生在40~70岁，但也偶见于青少年。

部位：见图3.144。该病变发生于骨内，大多位于膝周围，但更常见于软组织。恶性纤维性组织细

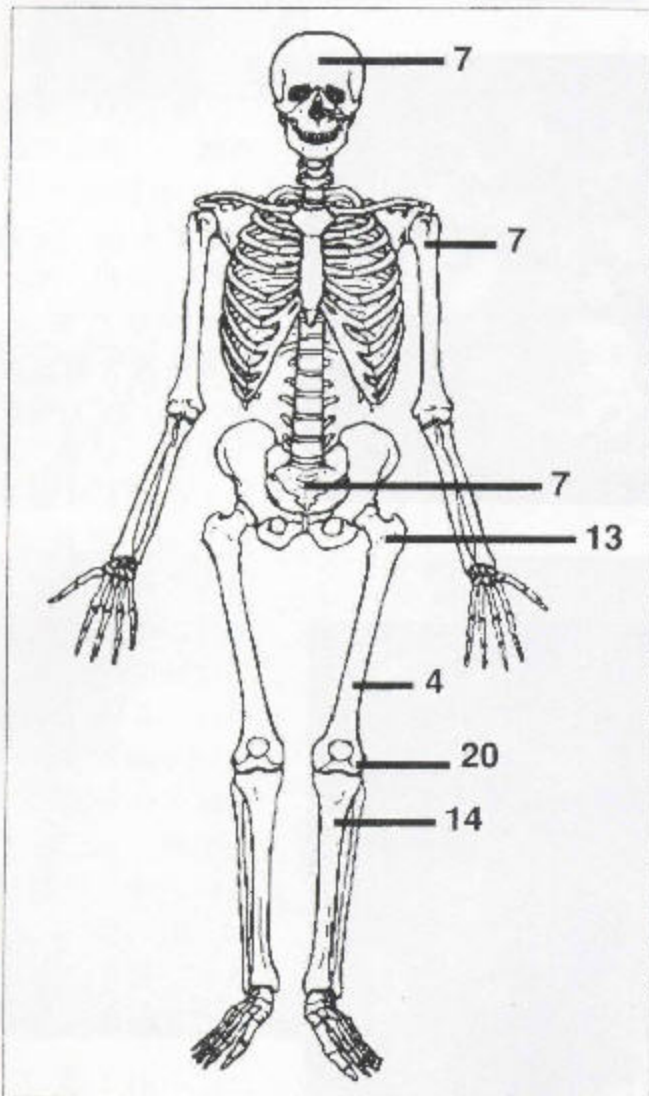
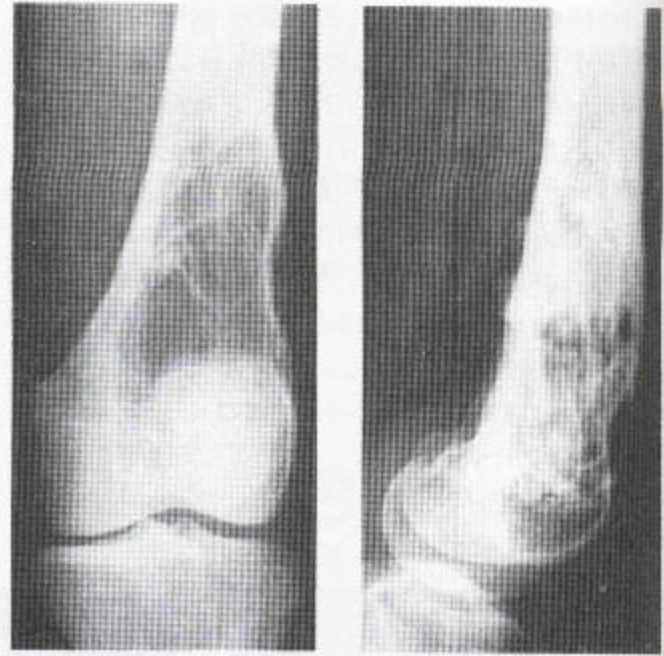
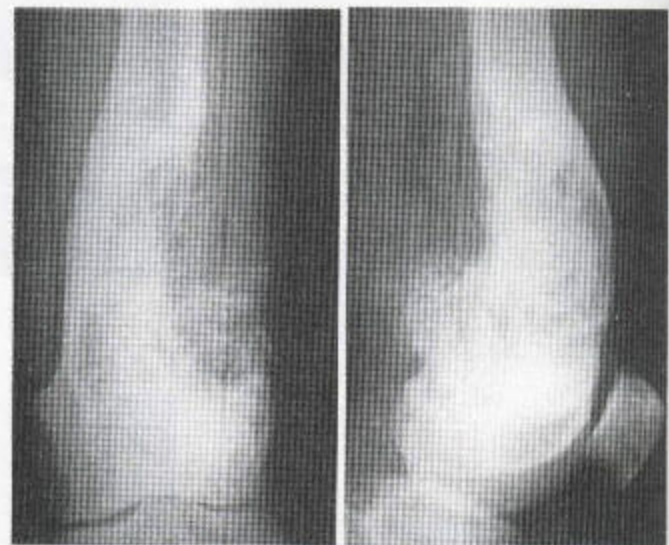


图 3.144 恶性纤维性组织细胞瘤 仅主要发生部位的百分分布比例（仿 Unni, 1996, 获准）。



a

b



c

图 3.145 恶性纤维性组织细胞瘤 (a) 该损害类似于巨细胞瘤，但近端可能范围更广泛，骨内皮质呈扇形，其偏心性生长使骨骼边缘膨大。仍可见残存的骨小梁。(b) 病变已被手术刮除并被碎骨片填充。(c) 碎骨片已吸收，病变处膨大。皮质溃破现在相当明显，软组织块部分骨化，提示此病变呈进行性的。

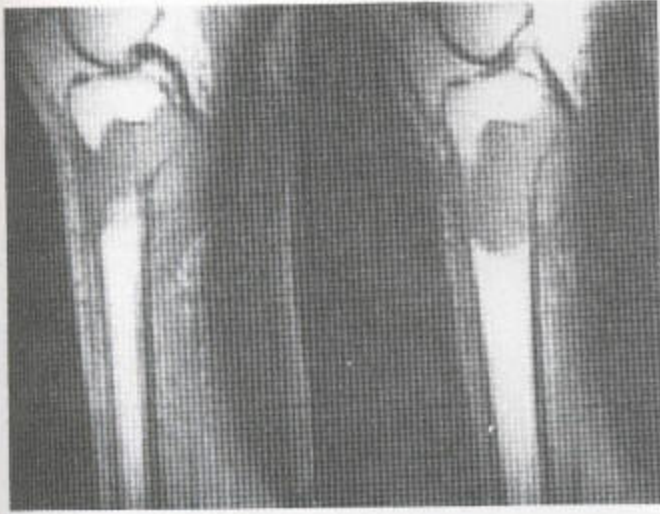


图 3.146 恶性纤维性组织细胞瘤 矢状位 T₁ 加权 MR 像上，胫骨近端有一巨大块状物，表现为软组织特性，前部和后部的皮质被破坏，后部形成一个巨大的软组织块。

胞瘤主要位于干骺端，延伸至关节下区域。象巨细胞瘤一样，最常见于长骨末端。

然而，这又是一种侵袭性肿瘤，可复发或发生转移。因而，在行为上比巨细胞瘤更象纤维肉瘤，目前通过病理学检查已能鉴别二者。

放射学上，该肿瘤为向心性分布，伴皮质被破坏和软组织块（图 3.145 和 3.146）。肿瘤边界是不清，具有穿透性。这些表现也和巨细胞瘤中所见的极其相似（图 3.145）。然而，该病的软组织块偶尔可矿化，于是更象纤维肉瘤而不象巨细胞瘤。

(九) 软骨肉瘤

发病率：占原发恶性骨肿瘤的 10%，为骨肉瘤的一半。

性别：男：女 = 1.5:1。

年龄：大部分人在 30~70 岁。

这种肉瘤大概起源于先前存在的软骨病变，多见于单个性（而这些仅 1% 转化为恶性）或多发性外生骨疣、Maffucci 氏综合征（30% 的恶变）或多发性内生软骨瘤病人。孤立性内生软骨瘤很少恶变。仅少许病人在儿童时期发展为软骨肉瘤。

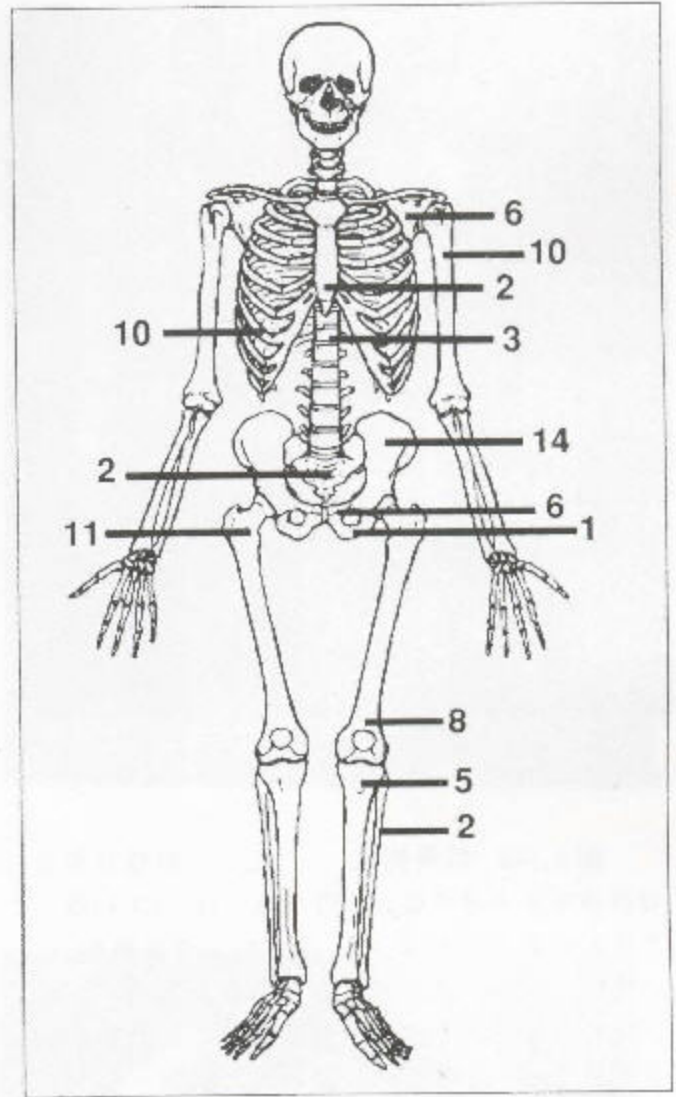


图 3.147 软骨肉瘤 仅主要发生部位的分布百分比（仿 Unni, 1996, 获准）。

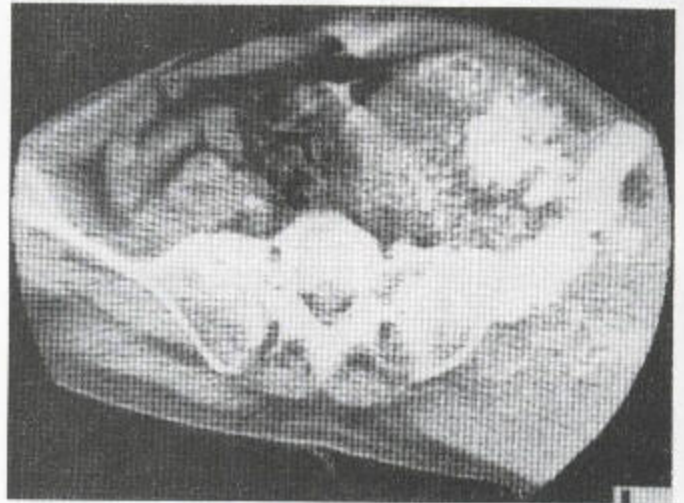
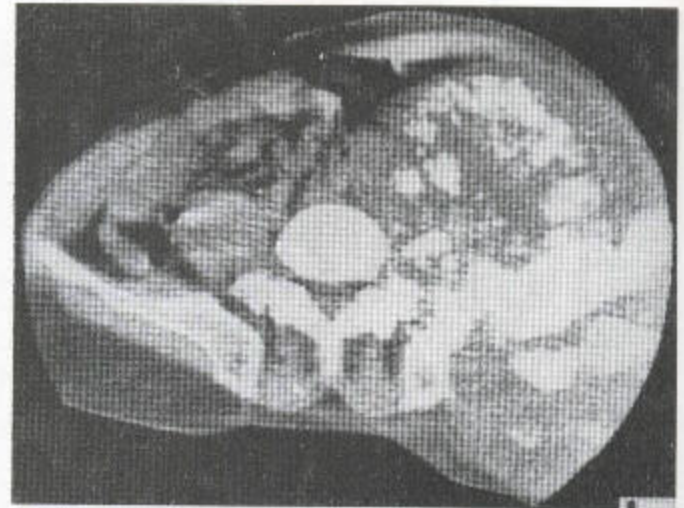
部位：见图 3.147。

软骨肉瘤起源于内生软骨瘤，例如骨内的（图 3.4 和 3.148）或外生骨疣上的（图 3.149），位于皮质表浅层或皮质软骨瘤的皮质上。

先前的病变若失去边界，生长迅速并出现疼痛，就可百分之百地提示恶变（图 3.4）。



a



b

图 3.148 软骨肉瘤 (a) 左侧髂骨翼有骨质破坏伴大量肿瘤新生骨形成。(b) CT 扫描示左侧髂骨翼前后均可见软组织块, 髂骨翼膨大, 不规则, 硬化。该软组织块内有新骨形成。这些表现符合骨的高度侵袭性恶性肿瘤。在此部位的骨源性肉瘤中亦可看到类似表现。

中央型软骨肉瘤的典型表现为一溶骨性损伤, 伴一宽的过渡带。其软骨基质呈斑片样无定形骨化。皮质可受侵蚀, 并被冲破, 并伴软组织块的形成(图 3.148), 而典型的肿瘤通常生长很慢, 慢得使它能够刺激覆盖其上的骨膜。该肿瘤使骨骼膨大, 骨内皮质呈扇形而骨外皮质则增厚。病变中央基质骨化较边缘多见(梗塞不会使骨骼膨大, 常表现为边缘硬化, 为爬行性替代带, 当然不并发骨质溶解)。

放射性核素骨扫描可能仅显示核素摄取轻微增多或外周增加。CT 显示髓质溶解的征像, 基质矿化, 皮质增厚或被突破, 伴软组织肿块。MRI 总能

显示髓质和软组织的受累范围, 但在其他方面却无特异性, 在 MRI 上, 软骨肉瘤几乎不被强化, 但可显示其分叶状轮廓(图 3.150)。

外生骨疣的软骨帽增大, 譬如厚度超过 2mm 时, 其上可出现恶变。巨大的恶性软骨肿块常常轻微矿化(图 3.149), 而小的良性软骨帽(厚度 < 5mm) 则全部或几乎全部矿化。软骨帽的快速生长在 MR 上可最好地得以评估。该肉瘤可破坏长出外生骨疣的骨。

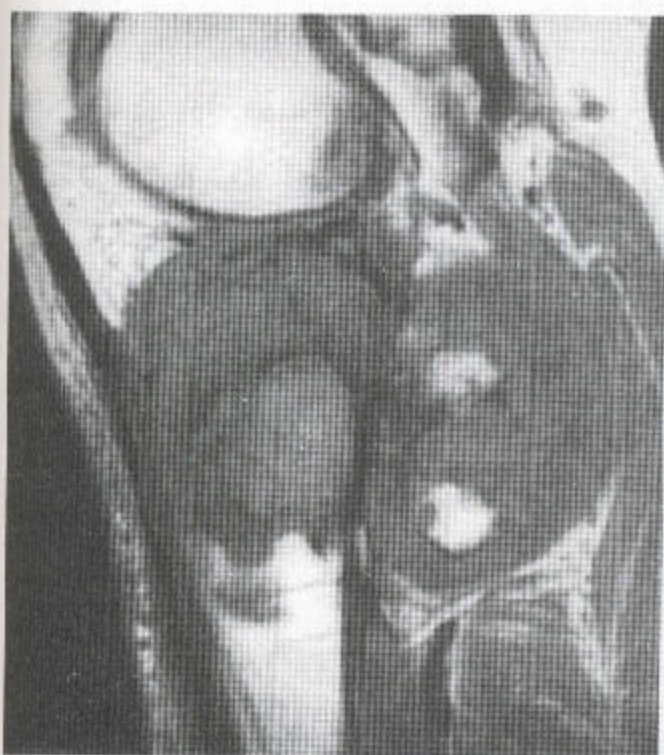
其肺转移或骨转移灶会发生骨化(图 3.151)。



a



b



c



d

图 3.149 帽形软骨外生骨疣的恶性退变

(a) 最初 X 线片显示出此外生骨疣及其外周的一个巨大的软组织块，此外生骨疣的边缘不规则。(b) 冠状位 T_1 加权 和 (c) 矢状位 T_1 加权 MR 像都显示一巨大的不规则的软组织块，其内只含少量已矿化的骨，该肿瘤侵犯其下方的骨髓。(d) 轴位 T_1 加权 MR 序列——显示这一巨大的软组织块内有甚微的已矿化的骨。

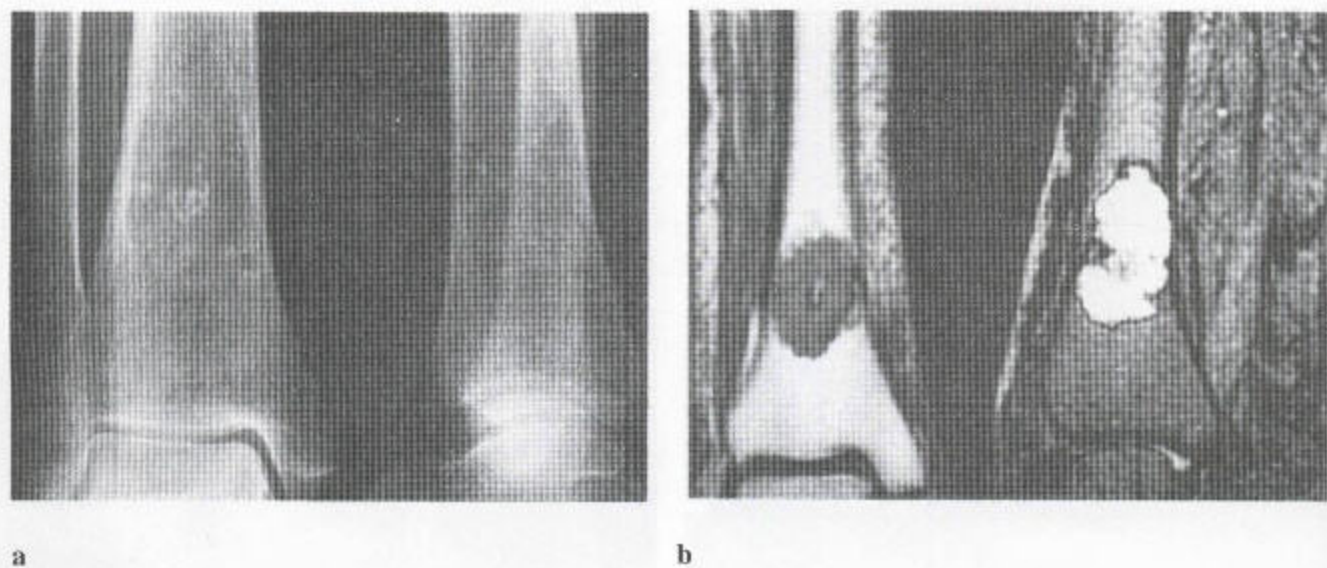


图 3.150 软骨肉瘤 (a) 平片示桡骨远端一溶骨性损害, 边界欠清。侧位片示桡骨骨内膜呈早期扇形变。该肿瘤被矿化。(b) 冠状位 T_1 加权 (左) 和矢状位脂肪抑制 MR (右) 序列。尽管活检已证实为恶性, 然而, 该损害边界清楚、富含血管、中央矿化。

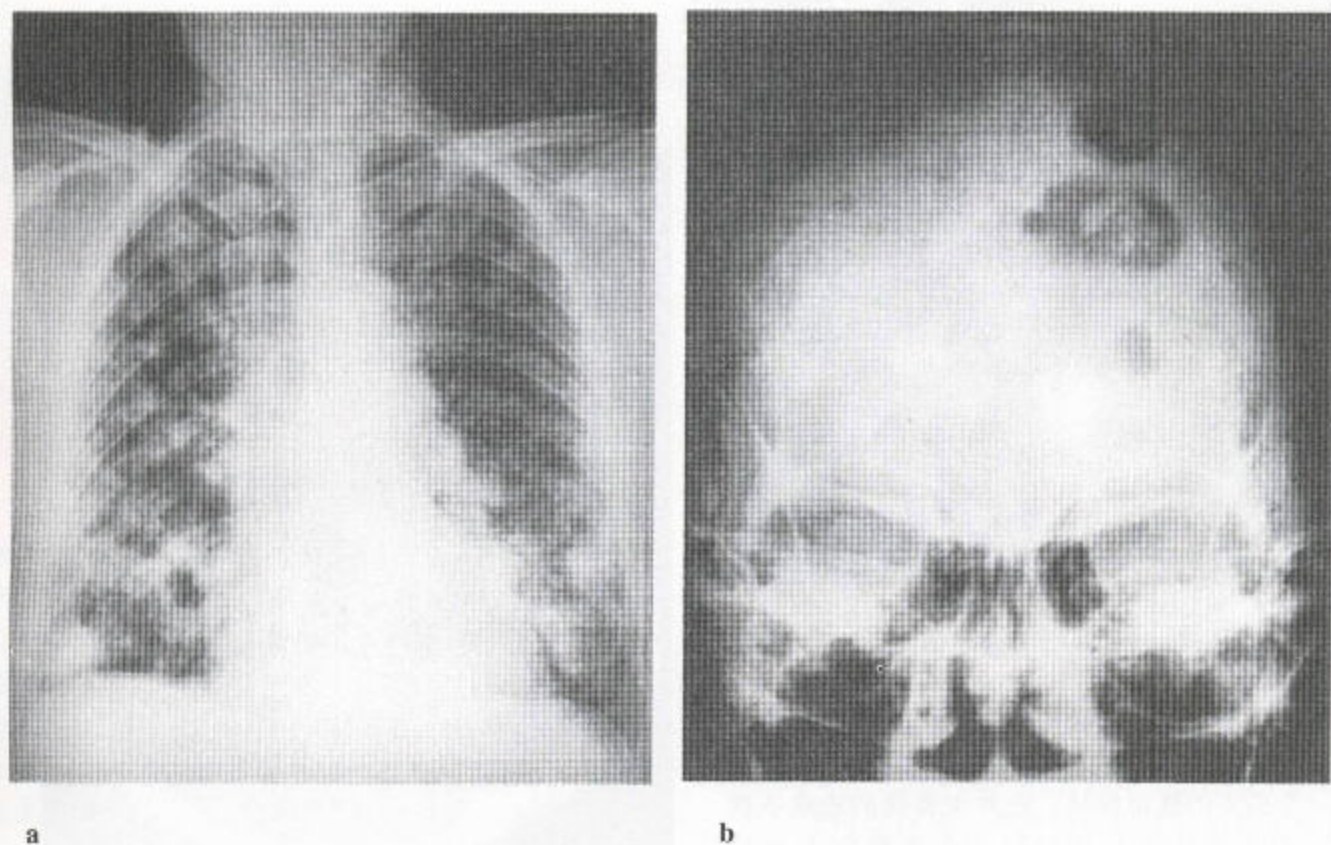


图 3.151 转移性软骨肉瘤 两肺 (a) 和颅骨穹窿 (b) 内的转移灶表现为矿化。

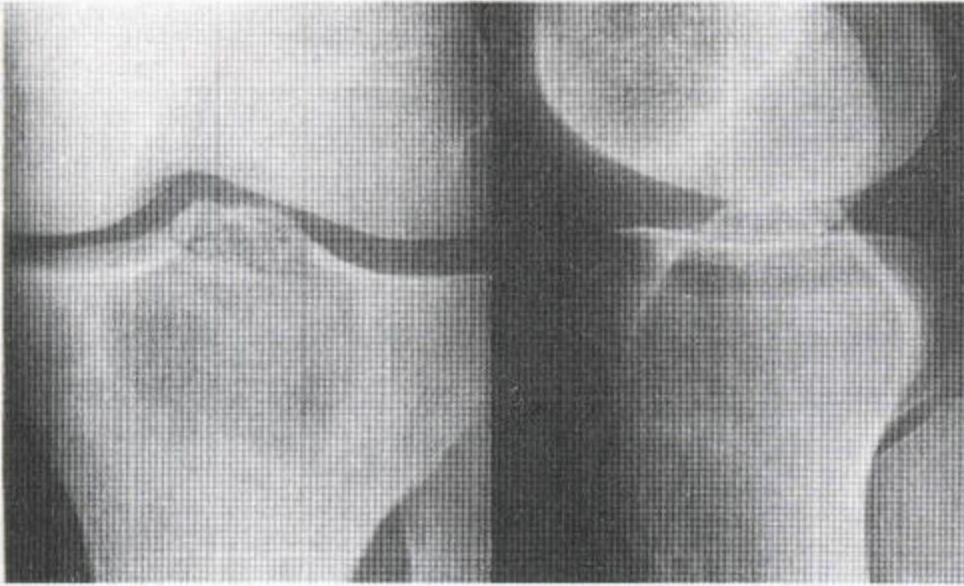


图 3.152 明澈细胞性软组织肉瘤 一个无法描述, 边界不清的病灶, 延伸至胫骨近端, 其表现类似于巨细胞瘤, 但病变不特别膨大。病人 61 岁。

明澈细胞性软组织肉瘤

这种肿瘤少见。典型的发生部位为股骨、肱骨和胫骨近端, 为溶骨性改变。在 30 ~ 50 岁的病人中, 类似于巨细胞瘤, 即大部分为溶骨性的, 膨大轻微 (图 3.152)。

八、感染和肿瘤的鉴别

(一) 慢性骨髓炎 (Brodie 氏脓肿) 和骨样骨瘤 (或成骨细胞瘤)

这两种病变见于儿童和青年, 都有疼痛, 但夜间痛则是骨样骨瘤的特征。在这两种瘤中, 病变中央都透亮, 周围都有反应性硬化, 中央透亮区都可能含有高密度灶, 后者是 Brodie 氏脓肿中肉芽组织中的死骨片或者是肿瘤内骨化的基质 (见图 3.23)。但称作“隧道”的这种破坏过程的指样延伸现象却仅见于感染 (图 3.76)。骨样骨瘤为富含血管的肿瘤, 因此在动脉造影和同位素扫描中可很好显示, 而 Brodie 氏脓肿的中央透亮区却缺乏血管。MRI 上, 中央血管团在 T_2 加权脂肪抑制序列上为亮信号, 注射钆后 T_1 加权像上有强化。

(二) 急性感染与恶性圆细胞肿瘤 (白血病、神经母细胞瘤和 Ewing 氏肉瘤)

这两种疾病可能有类似的临床和实验室表现:

疼痛、发热、局部肿胀、血沉加快。骨的进行性浸润引起穿透性损害, 后者破坏皮质, 撑起骨膜, 引起骨膜炎和软组织块。感染比肿瘤进展更快, 而且, 尽管急性疼痛的肢体的早期放射学检查有可能正常, 但进展迅速这一点通常可证实感染。

死骨片, 是感染的标志, 见于肿瘤者甚少 (见图 3.121-a), 即使发生, 也多在纤维肉瘤, 因其常发生于年龄较大的人群。感染中的线状死骨, 密度常很高, 不应与骨源性肉瘤等恶性骨肿瘤中的基质骨化相混淆。骨源性肉瘤与感染的发病年龄、部位相同, 常位于干骺端。死骨, 在 CT 扫描中能看到, 呈高密度, 在 MRI 上为低信号, 但交叉性影像上却总是显示得不好, 除非死骨位于扫描平面。

平片上, 因为移位的脂肪层有水肿, 所以感染中的软组织块一般界限不清。然而, 在恶性病变中, 尽管 MRI 证明肿瘤周围确实有水腫, 脂肪层虽被移位, 但不被侵犯。这种水肿可与病灶边缘存活的肿瘤相混淆。钆在强化血管性和活性肿瘤的印象方面可能有帮助。

参考文献目录

- Aisen AM, Martel W, Braunstein EM et al (1986) MRI and CT evaluation of primary bone and soft-tissue tumors. *Am J Roentgenol* 146: 749-56.
- Amstutz HC (1969) Multiple osteogenic sarcomata: metastatic or multicentric? Report of two cases and review of the literature. *Cancer* 24:923-31.
- Beltran J, Simon DC, Katz W et al (1987) Increased MR signal in-

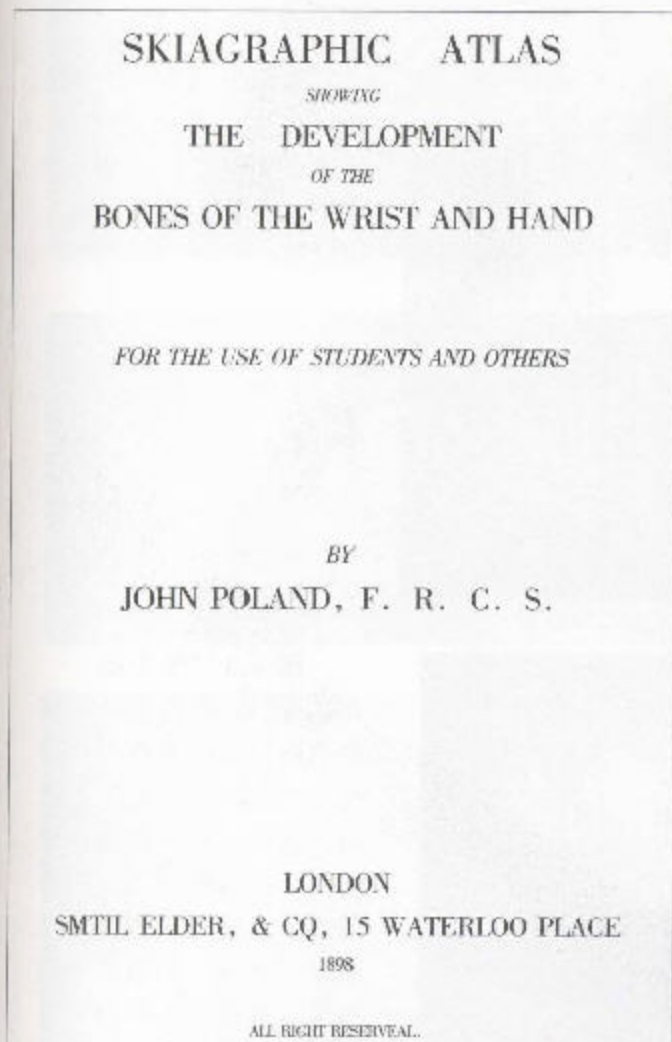
- tensity in skeletal muscle adjacent to malignant tumors: pathologic correlation and clinical relevance. *Radiology* 162:251-5.
- Berquist TH, Ehman RL, King BF et al (1990) Value of MR imaging in differentiating benign from malignant soft tissue masses: study of 95 lesions. *Am J Roentgenol* 155: 1251-5.
- Bertoni F, Bacchini P, Capanna R et al (1993) Solid variant of aneurysmal bone cyst. *Cancer* 71:729-34.
- Bertoni F, Present D, Sudanese A et al (1988) Giant cell tumor of bone with pulmonary metastases: six case reports and a review of the literature. *Clin Orthop* 237: 275-85.
- Bloem JL, Holscher HM, Tamminan AHM (1992) MRI and CT of primary musculoskeletal tumors. In: *MR Imaging and CT of the Musculoskeletal System: A Text Atlas* (eds, Bloem JL, Sartoris D), PP. 189-217. Baltimore: Williams & Wilkins.
- Bloem JL, Mulder JD (1985) Chondroblastoma: a clinical and radiological study of 104 cases. *Skeletal Radiol* 14: 1-9.
- Bloem JL, Tamminan AHM, Falderink F et al (1988) Radiologic staging of primary bone sarcoma: MR imaging, scintigraphy, angiography and CT correlated with pathologic examination. *Radiology* 169: 805-10.
- Bonakdarpour A, Levy WM, Aegerter E (1978) Primary and secondary aneurysmal bone cyst: a radiological study of 75 cases. *Radiology* 126:75-83.
- Brady LW (1979) Radiation induced sarcomas of bone. *Skeletal Radiol* 41:72-8.
- Brower AC, Culver JE Jr, Keats TE (1971) Histological nature of cortical irregularity of the medial posterior distal femoral metaphysis in children. *Radiology* 99:389-92.
- Bulkin WJ (1971) The avulsive cortical irregularity. *Am J Roentgenol* 112:487-92.
- Camilleri AE (1991) Craniofacial fibrous dysplasia. *J Laryngol Otol* 105:662-6.
- Campanacci M (1976) Osteofibrous dysplasia of long bones. A new clinical entity. *It J Orthop Traumatol* 2:221-37.
- Campanacci M, Baldini N, Boriani S, Sudanese A (1987) Giant cell tumor of bone. *J Bone Joint Surg* 69A:106-14.
- Campanacci M, Capanna R, Ricci P (1986) Unicameral and aneurysmal bone cysts. *Clin Orthop* 204:25-36.
- Daffner RH, Kirks DR, Gehweiler JA Jr et al (1982) Computed tomography of fibrous dysplasia. *Am J Roentgenol* 139:943-8.
- Dahlin DC (1978) Giant cell tumor (osteoclastoma). In: *Bone Tumors* 3rd edn, pp 99-115, 228-95. Springfield: Charles C Thomas.
- Dahlin DC (1985) Caldwell Lecture: Giant cell tumor of bone: high-lights of 407 cases. *Am J Roentgenol* 144:955-60.
- Dahlin DC, Coventry MB, Scanlon PW (1961) Ewing's sarcoma: a critical analysis of 165 cases. *J Bone Joint Surg* 43A: 185.
- Eyre-Brook AL, Price CHG (1969) Fibrosarcoma of bone: review of 50 consecutive cases from the Bristol Bone Tumour Registry. *J Bone Joint Surg* 51B: 20-37.
- Feldman F, Hecht HL, Johnson AD (1970) Chondromyxoid fibroma of bone. *Radiology* 94: 249-60.
- Greditzer HG III, McLeod RA, Unni KK et al (1983) Bone sarcomas in Paget disease. *Radiology* 146: 327-33.
- Harris WH, Dudley HR, Berry RV (1962) The natural history of fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg* 44A: 207.
- Henry A (1969) Monoostotic fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg* 51B: 300-6.
- Herman SD, Mesgerzadeh M, Bonakdarpour A et al (1987) The role of magnetic resonance imaging in giant cell tumor of bone. *Skeletal Radiol* 16: 635-43.
- Hudson TM (1984) Fluid levels in aneurysmal bone cysts: a CT feature. *Am J Roentgenol* 142: 1001-4.
- Hudson TM (1984) Scintigraphy of aneurysmal bone cysts. *Am J Roentgenol* 142: 761-5.
- Hudson TM, Schiebler M, Springfield DS et al (1984) Radiology of giant-cell tumors of bone: computed tomography, arthrography and scintigraphy. *Skeletal Radiol* 11: 85-95.
- Huvos AG, Higinbotham NL, Miller TR et al (1972) Bone sarcomas arising in fibrous dysplasia. *J Bone Joint Surg* 64A: 1047-56.
- Kattapuram SV, Phillips WC, Mankin HJ (1986) Giant cell tumor of bone: radiographic changes following local excision and allograft replacement. *Radiology* 161: 493-8.
- Klein MH, Shankman S (1992) Osteoid osteoma: radiologic and pathologic correlation. *Skeletal Radiol* 21: 23-31.
- Kron HM, Schurmans J (1990) Osteoblastoma: clinical and radiologic findings in 98 new cases. *Radiology* 175: 783-90.
- Levine E, DeSmet AA, Neff JR et al (1984) Scintigraphic evaluation of giant cell tumor of bone. *Am J Roentgenol* 143: 343-8.
- Levy WM, Miller AS, Bonakdarpour A, Aegerter E (1975) Aneurysmal bone cyst secondary to other osseous lesions: report of 57 cases. *Am J Clin Pathol* 63: 1-8.
- Lichtenstein L (1953) Histiocytosis X: integration of eosinophilic granuloma of bone, Letterer-Siwe disease and Schuller-Christian disease as related to manifestations of a single nosologic entity. *Archives of Pathology* 56: 84.
- McLeod RA, Beabout JW (1973) The roentgenographic features of chondroblastoma. *Am J Roentgenol* 118: 464-71.
- Mainzer F, Minagi H, Steinbach HL (1971) The variable manifestations of multiple enchondromatosis. *Radiology* 97: 377-88.
- Matsumo T, Unni KK, McLeod RA et al (1976) Telangiectatic osteogenic sarcoma. *Cancer* 38: 2538-47.
- Mervak TR, Unni KK, Pritchard DJ, McLeod RA (1991) Telangiectatic osteosarcoma. *Clin Orthop* 270: 135-9.
- Munk PL, Helms CA, Hold RG et al (1989) MR imaging of aneurysmal bone cysts. *Am J Roentgenol* 153: 99-101.

- Murayama S, Numaguchi Y, Robinson AE et al (1988) Magnetic resonance imaging of calvarial eosinophilic granuloma. *J Comput Tomog* 12: 251-2.
- Murphy NB, Price CHG (1971) The radiological aspects of chondromyxoid fibroma of bone. *Clin Radiol* 22: 261-9.
- Onitsuka H (1977) Roentgenologic aspects of bone islands. *Radiology* 123: 607-12.
- Price CHG, Goldie W (1969) Paget sarcoma of bone. *J Bone Joint Surg* 51B: 205.
- Resnick D, Hencsek AA, Haghighi P (1983) Spinal enostoses (bone islands). *Radiology* 147: 373-6.
- Rosenthal DI, Schiller AL, Mankin HJ (1984) Chondrosarcoma: correlation of radiological and histological grade. *Radiology* 150: 21-6.
- Sanerkin NG (1980) Malignancy, aggressiveness and recurrence in giant cell tumor of bone. *Cancer* 46: 1641-9.
- Struhl S, Edelson C, Pritzker H et al (1989) Solitary (unicameral) bone cyst: the fallen fragment sign revisited. *Skeletal Radiol* 18: 261-5.
- Sun TC, Swee RC, Shives TC et al (1985) Chondrosarcoma in Maffucci's syndrome. *J Bone Joint Surg* 67A: 1214-9.
- Sundaram M, McLeod RA (1990) MR imaging of tumor and tumorlike lesions of bone and soft tissue. *Am J Roentgenol* 155: 817-24.
- Swee RC, McLeod RA, Beabout JW (1979) Osteoid osteoma: detection, diagnosis and localization. *Radiology* 130: 117-23.
- Taconis WK, Mulder JD (1984) Fibrosarcoma and malignant fibrous histiocytoma of long bones: radiographic features and grading. *Skeletal Radiol* 11: 237-45.
- Tehrani Zadeh J, Manymneh W, Ghavam C et al (1989) Comparison of CT and MR imaging in musculoskeletal neoplasms. *J Comput Assist Tomog* 13: 466-72.
- Tsai JC, Dalinka MK, Fallon MD et al (1990) Fluid-fluid level: a nonspecific finding in tumors of bone and soft tissue. *Radiology* 175: 779-82.
- Tubbs WS, Brown LR, Beabout JW et al (1992) Benign giant cell tumor of bone with pulmonary metastases: clinical findings and radiologic appearance of metastases in 13 cases. *Am J Roentgenol* 158: 331-4.
- Unni KK (1996) *Dablin's Bone Tumors, 5th edn.* Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Utz JA, Kransdorf MJ, Jelinek JS et al (1989) MR appearance of fibrous dysplasia. *J Comput Assist Tomog* 13: 845-51.
- Wilson TW, Pugh DG (1955) Primary reticulum cell sarcoma of bone, with emphasis on roentgen aspects. *Radiology* 65: 343.

第四章 累及骨骺的损害与关节疾病

John Poland, FRCS, 伦敦矫形外科医院的外科顾问医, 皇家矫形外科医院的先驱者, 于 1898 年出版了他的《Atlas of Skiagraphic Development of the Hand and Wrist》一书 (图 4.1)。之后, Grenulich 和 Pyle

以及 Tanner 和 Whithouse 又确立了骨骼的发育标准 (见附录)。尤其是 Pyle 和他的同事们已出版了《手、腕、膝及足的骨骼发育图谱》。



a

b

图 4.1 (a) . 《Atlas of Skiagraphic Development of the Hand and Wrist》一书的首页, 作者 John Poland, FRCS, 1898 年出版。(b) . 选自评价骨骼发育的这本书的一幅样图。

表 4.1 骨骺成熟延迟的原因

| |
|-----------------------|
| 先天性心脏病 |
| 甲状腺功能减低症 |
| 性腺功能减退症 |
| 垂体功能减退症 |
| 糖尿病 |
| 严重的全身性疾病——肾脏功能衰竭，腹腔疾病 |
| 溶血性贫血 |
| 营养不良 |
| 类固醇治疗 |
| 佝偻病 |
| 骨骼发育不良，如粘多糖贮积病 |

一、骨骼成熟延迟的原因 (表 4.1)

(一) 甲状腺功能减退症

此症有骨骼和牙内的成熟延迟现象，并伴有身材矮小 (图 4.2)。骨骺的出现和融合都晚且常表现异常：密度增高、碎裂，尤其在股骨头和胫骨头处 (图 4.3)。当股骨上端骨骺的骨化核的碎裂现象几乎不可避免的呈非对称性的时，即使是双侧性病变，上述改变也为对称性的。不象在 Perthe 氏病中所见 (图 4.4)。在骨骺发育不良综合征中，股骨头也对称性地变扁或碎裂，但不存在骨骺融合的延迟 (图 4.5)。

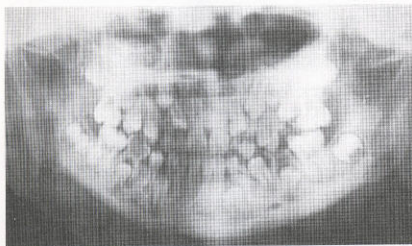


图 4.2 这个 17 岁的患者有甲状腺功能减退。牙龄显著延迟。恒牙列已不能发育，大多数乳牙仍保留。

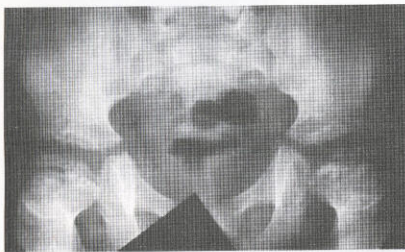


图 4.3 呆小病

在这个 14 岁的男孩，其两侧股骨头的对称性碎裂类似于 Perthe 氏病；然而，后一种疾病的改变却很少是对称性的。还并发有胫骨骺不规则和增宽现象。坐骨-耻骨支处的软骨结合仍然未闭合。这是骨骺成熟延迟的另一特点，不能和 Loose 氏带混淆。

在甲状腺机能减退症中，已变扁或已碎裂的骨骺可持续到成年（图 4.6）。在肩部，可有肱骨内翻，后者呈“电话听筒”样（图 1.49c）。其它的放射学改变包括缝间骨和椎体发育不良，尤其是在胸、腰段连接处。

在其它伴有缝间骨的疾病中，如成骨不全和低

磷酸酯酶症中，骨密度降低，而病理性骨折和骨的弓形变却不是呆小病的特征性表现。不过，在锁骨头颅发育不良中骨密度却是正常的（在此病中，骨骼成熟仅轻度延迟），在致密性骨发育不全中骨密度还是增高的（表 4.2）。

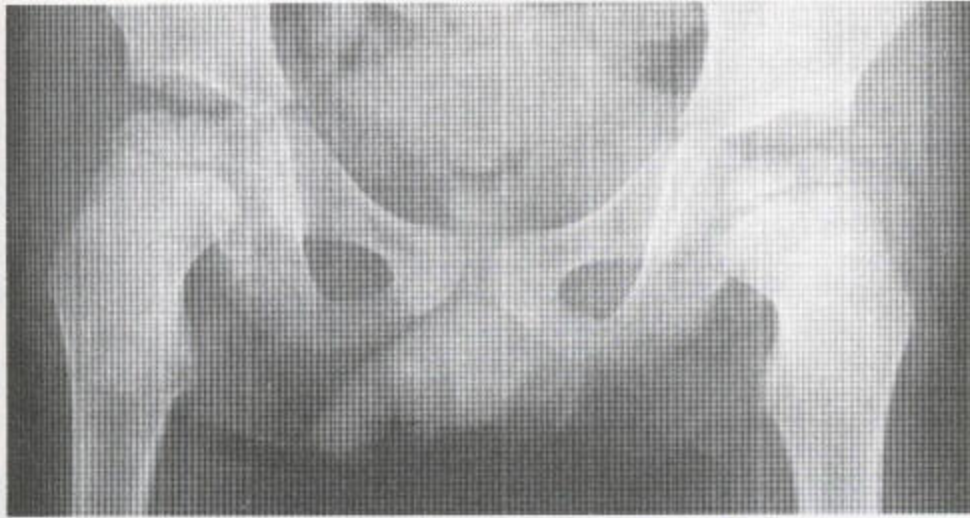


图 4.4 Perthe 氏病

此病人的病变见于双侧股骨头，但两侧又有不对称性。髋臼及髋臼上方的塑型较为正常。

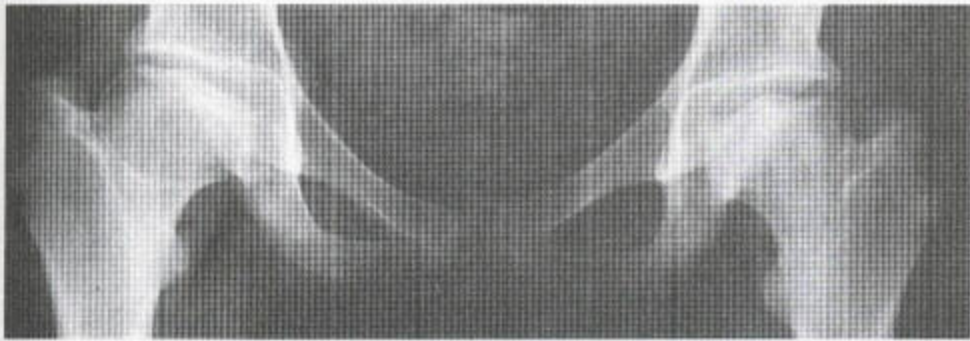


图 4.5 多发性骨骺发育不良 两侧股骨头不规则且变扁，但无碎裂，髋臼顶处的改变也反映了这一点，该患者的其它大关节也出现过异常。

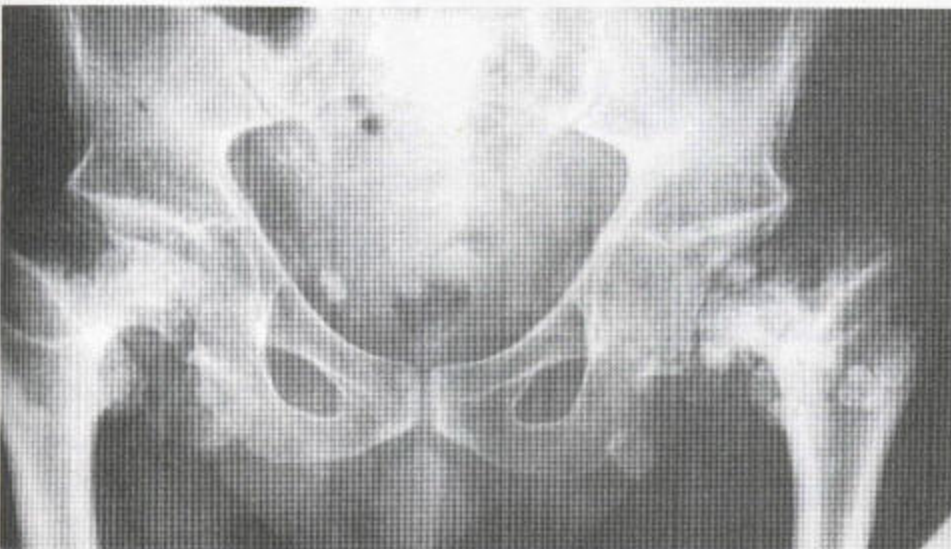


图 4.6 呆小病

这是一个成年患者，但其股骨头的不规则性和碎裂现象却一直存在。可见该病的长期性本质，尤其是在左侧髋臼，此处内侧有新骨形成，由于邻近骨骺有早期碎裂，故还有疏松体（游离体）。

表 4.2 以缝间骨形式出现的疾病

| 疾病 | 骨密度 | 病理性骨折 和弓形变 | 骨骼成熟 |
|-----------|-----|---------------|--------|
| 甲状腺功能减退症 | 正常 | 无 | 延迟 |
| 成骨不全 | 降低 | 有 | 正常 |
| 低磷酸酯酶症 | 降低 | 有 | 延迟 |
| 锁骨头颅骨发育不良 | 正常 | 无 | 生长轻微延滞 |
| 致密性骨发育不全 | 增高 | 有 | 矮体 |

(二) 性腺功能减退症和垂体功能减退

在性腺功能减退和垂体功能减退的病人中，骨骼的成熟和融合均延迟，并伴有骨质疏松。

(三) 类固醇过量

类固醇过量，不管是医源性的，还是肾上腺性的，都会引起通常明显的骨骼成熟延迟现象。并伴有骨质疏松症、病理性骨折和骨痂形成的椎体塌陷（图 1.20）以及缺血性坏死（图 4.7）。无缝间骨。临床症状与成骨不全不同。

(四) 佝偻病

佝偻病在一定程度上也涉及骨骼成熟的延迟，

并伴有骨结构异常、干骺端的不规则性和张开、以及生长板的增宽（图 1.48b）。坐骨-耻骨的软骨联合，正常情况下在 7 岁左右融合，而在呆小症等融合通常被推迟的一些疾病中，其融合也可能被延迟。不过，在前一位置通常可见 Looser 氏带，若透亮带在那里持续存在，得十岁后才能被诊断出来。

在患有严重的心脏、肾脏或胃肠道疾病或营养不良的儿童中骨骼成熟常常延迟，并可能见到生长抑制线。严重的溶血性贫血也可阻碍骨骼的成熟。

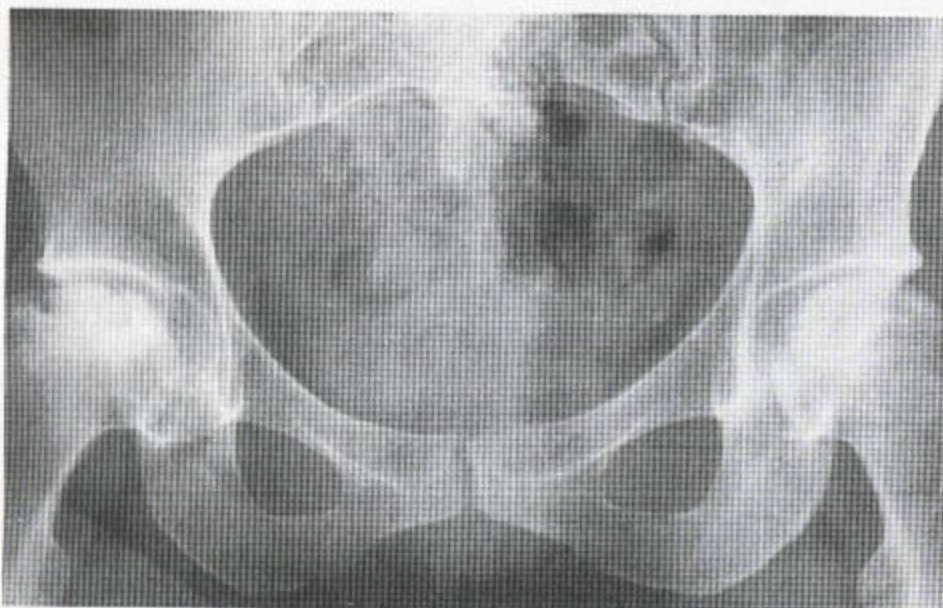


图 4.7 在类固醇治疗后的无血管供应性坏死中，右侧股骨头处很早就出现了结构的超前性衰变，并有硬化性骨的塌陷。左侧股骨头有一无血管供应区域，周围绕以葡行硬化性替代带。该处亦发生塌陷。

二、骨骼成熟加速的原因 (表 4.3)

(一) 甲状腺功能亢进症

此症很少发生于儿童,但却会并发骨骼成熟加速和骨质疏松症。

(二) 垂体功能亢进症

这会引引起生长激素过度分泌,骨骼融合前导致巨人症,融合后形成肢端肥大症。成年巨人症患者与肢端肥大症患者的表现不同。当骺板开放时,巨人症中的过度生长过程随机发生并导致纵向和横向生长的过量。肢端肥大症不能增加骨骼的长度,但一些软组织,如足跟骨垫(图 4.8)和椎间盘,可肥大,关节软骨也一样,从而导致该患者身高增加。

表 4.3 骨骼成熟加速的原因

| |
|--|
| 甲状腺功能亢进症 |
| 性腺功能亢进症 |
| 垂体功能亢进症——巨人症 |
| 纤维性结构不良 |
| 肾上腺性征综合征 |
| 高胱氨酸尿症 |
| 神经纤维瘤病 |
| 少年型慢性关节炎和其他血流量增加的疾病, 例如感染,(通常为局限性的) |

骨骼也增宽,尤其是肌附着处(图 4.9)。骨质可能被吸收,因而可能引起皮质变薄、骨质疏松和椎体扇形变(椎体扇形变的其它原因见 450 页,表 7.5)。

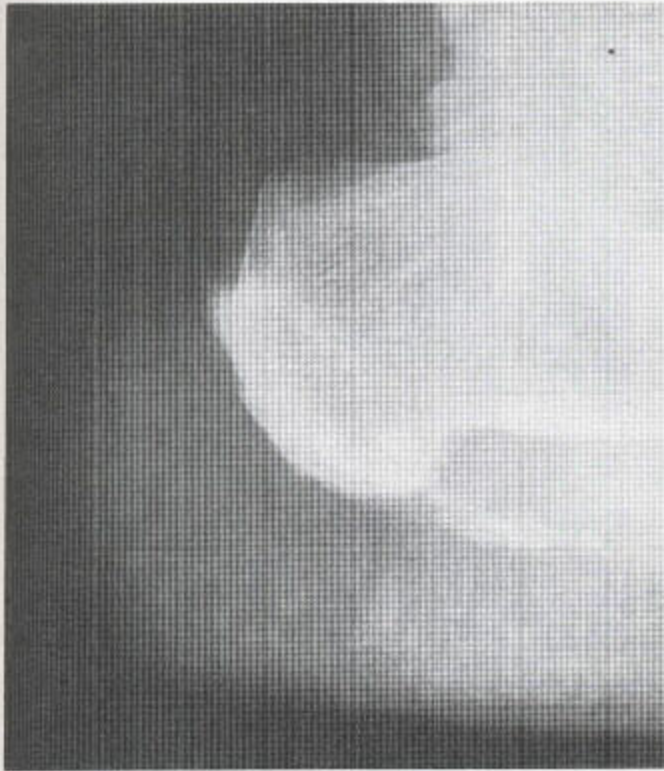


图 4.8 肢端肥大症 跟骨后面可见大量新骨形成,跟垫增厚。



图 4.9 在肢端肥大症中,生长激素的增加使软骨增厚,以致于关节间隙看上去增宽。肌附着处变得更突出,并常并发继发性骨关节炎。籽骨常膨大,这可以测量出来(籽骨指数)。

(三) 纤维性结构不良

此病可能并发于内分泌异常。Albright 氏综合征并发纤维发育不良，后者伴有皮肤色素沉着及性早熟，通常见于女性。在纤维性结构不良中，骨生长的不一致性可能是由于骨内存在的纤维性损害所致。其它并发纤维性结构不良的内分泌疾病——Cushing 氏综合征，甲状腺毒症和垂体功能亢进症也能导致骨骼成熟和生长的改变。

神经纤维瘤病中可出现性早熟现象，后者也有皮肤色素沉着，只是与纤维性结构不良的表现形式不同罢了。还可能发现内分泌的其他异常，但神经纤维瘤病中骨骼的过度生长通常不源于内分泌，而是发育不良的一部分，而且也不只限于骨骺。

巨大骨骺也见于高胱氨酸尿症，进行性骨化性

纤维性结构不良（见第 9 章，451 页）和 Laurence-moon-Biedle 综合征。

(四) 局部充血引起的骨骼成熟加速

这发生于局部血流增加的所有情况下。骨骺生长超前，后者可能引起期前融合，从而出现骨骼长度最初增加，而最终变短的现象。

三、期前融合

骨骺处的期前融合，很少为全身性的，而更为常见的则是由局部病变所致。它常继发于感染（图 4.10）、创伤（图 4.11）或生长板被辐射之后（图 4.12）。

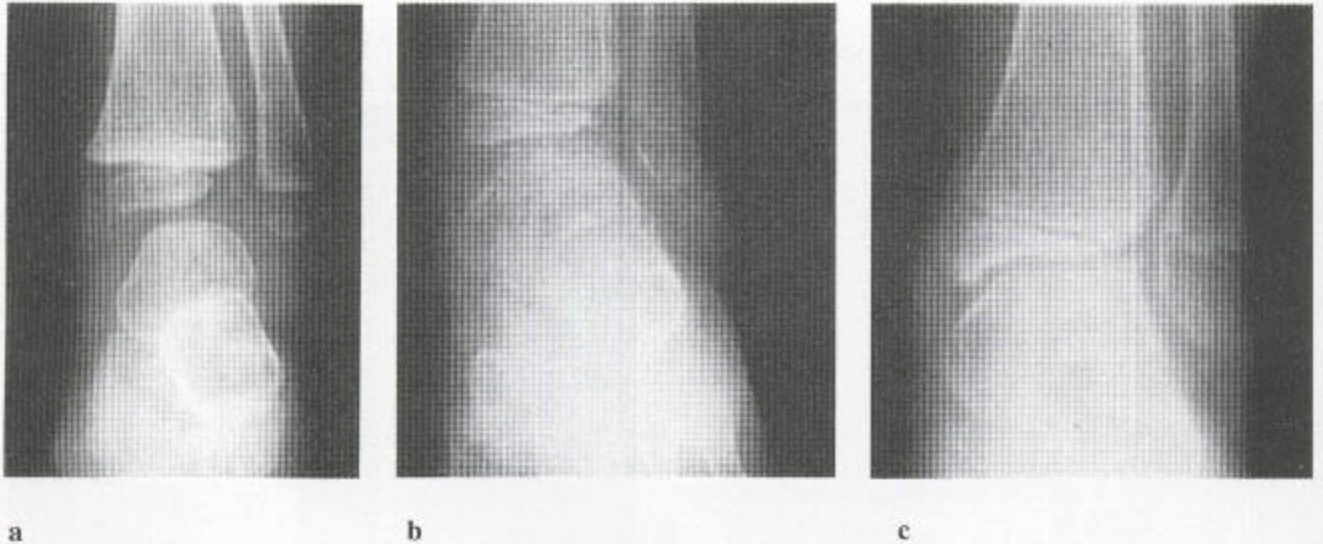


图 4.10 骨髓炎中的期前融合 这一系列 X 线片的摄取历时 3 年以上。(a) 最初的一张 X 线片显示踝关节周围有弥漫性软组织肿胀。(b) 第二张，为 1 年后所拍，显示距骨头及邻近的胫骨远端骨骺均呈不规则变化。关节间隙狭窄，提示软骨被破坏。(c) 继之，可见胫骨远端骨骺外侧生长障碍，伴邻近距骨平行性的过度生长。(d) 最后一张 X 线片，于最初平片之后 3 年所拍，显示胫骨远端外侧和邻近腓骨的生长板都有期前融合，并伴有明显的胫-距斜面和一条狭窄且不规则的关节线，后者为感染性病原的特征。



d

若整个生长板被破坏，则整个骨骺就会出现生长阻滞。如果仅有部分生长板受损伤，那么，其周围的生长就朝着远离已融合部分的放向进行，从而形成一种畸形的或 V 字形的骨端，即锯齿征。这种现象也见于软骨发育不全（图 4.13）和坏血病，后者继发贯穿膝部半透光性干骺端区域的骨折。

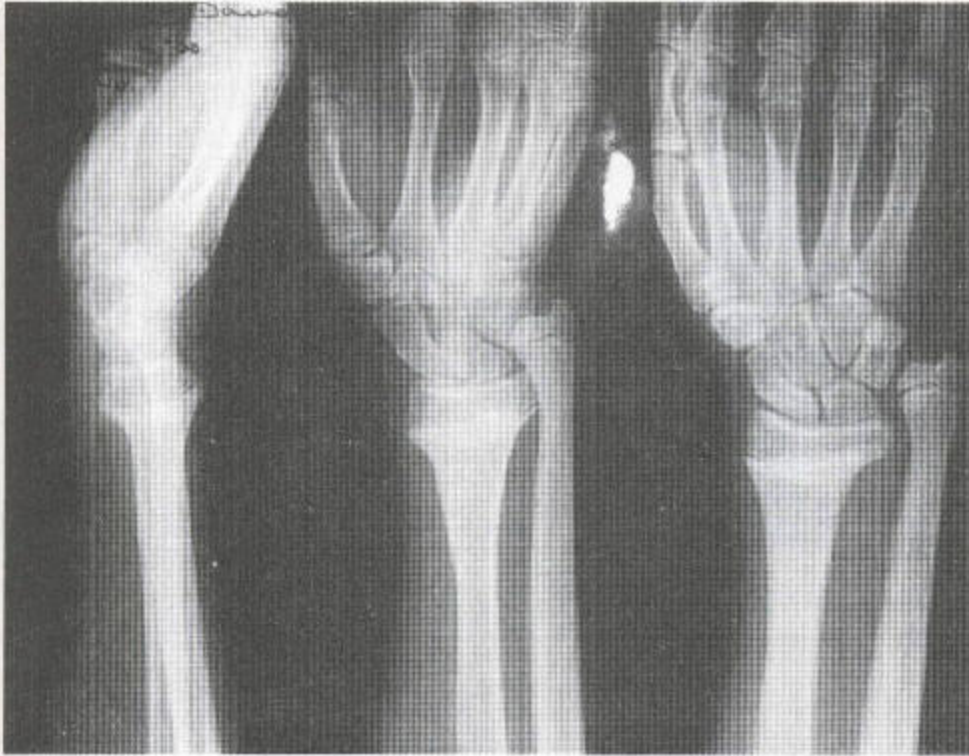


图 4.11 继发于创伤的期前融合 相对常见，继发于桡骨远端生长板受压。生长板，中央部融合，而外侧仍未融合，致使外周仍在生长，从而导致锯齿样畸形。



图 4.12 放射治疗后的期前融合 左腕正常，而右侧桡骨和尺骨远端都有发育低下和骺板周围的硬化和期前融合。

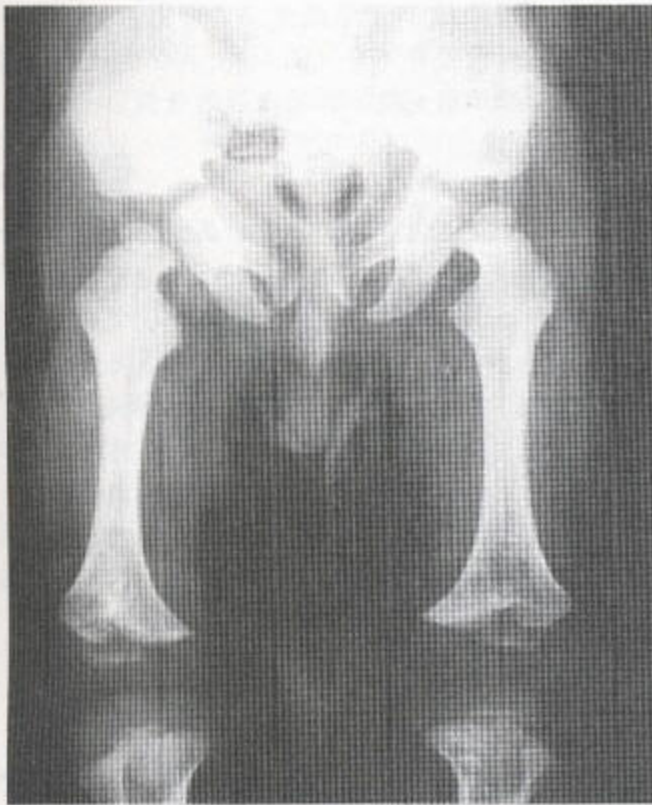


图 4.13 软骨发育不全 锯齿样畸形在股骨远端是作为一种正常现象而发生的。

四、骨髓的一些广泛性改变—— 关节疾病

骨髓充血发生于少年型慢性关节炎和它的胶原性疾病和血友病中，偶尔也发生于肿瘤。上述这些疾病至少有一个共同的特征，即关节囊范围内的两个关节面和滑膜处都有病变累及（表 4.4 和 4.5）。相同的一些表现也见于融合前的脓毒性关节炎中。

（一）类风湿性关节炎

该病，最先见于足部而不是手部，最常发生于第五跖趾关节，而第一跖趾关节处最不常见。跖骨头受累早于邻近的趾骨。

表 4.4 骨髓形状方面发生广泛播散性改变的原因

| |
|--------------------------|
| 骨关节炎 |
| 类风湿性关节炎、少年型慢性关节炎和牛皮癣性关节炎 |
| 甲状腺功能低下症 |
| 血友病 |
| 继发性无血管供应性坏死 |
| 肢端肥大症 |
| 佝偻症 |
| 骨的发育不良 |
| 软骨发育不良 |
| 假性软骨发育不良 |
| 多发性骨髓发育不良 (Fairbank) |
| 半肢畸形性骨髓发育不良 (Trevor) |
| 脊椎骨髓发育不良 |
| 粘多糖贮积病 |
| 内生软骨瘤病 |

表 4.5 骨髓的一些广泛性改变——关节疾病

| |
|-------------|
| 血清阳性关节炎性皮炎 |
| 类风湿性关节炎 |
| 少年型慢性关节炎 |
| 血清阴性关节炎性皮炎 |
| 牛皮癣 |
| Reiter 氏综合征 |
| 强直性脊柱炎 |
| 肠病性脊柱关节炎性皮炎 |
| 骨关节炎 |
| 脓毒性关节炎 |
| 痛风 |
| 血友病 |
| 滑膜肿瘤 |

表 4.6 关节周围的侵蚀性改变

通常发生于以下大的疾病类型：

- 血清阳性的关节炎性皮炎
- 血清阴性的关节炎性皮炎
- 骨关节炎
- 感染
- 滑膜肿瘤
 - 良性——色素沉着性绒毛结节性滑膜炎
 - 滑膜骨软骨瘤病
 - 恶性——恶性滑膜瘤（滑膜肉瘤）
- 痛风
- 血友病

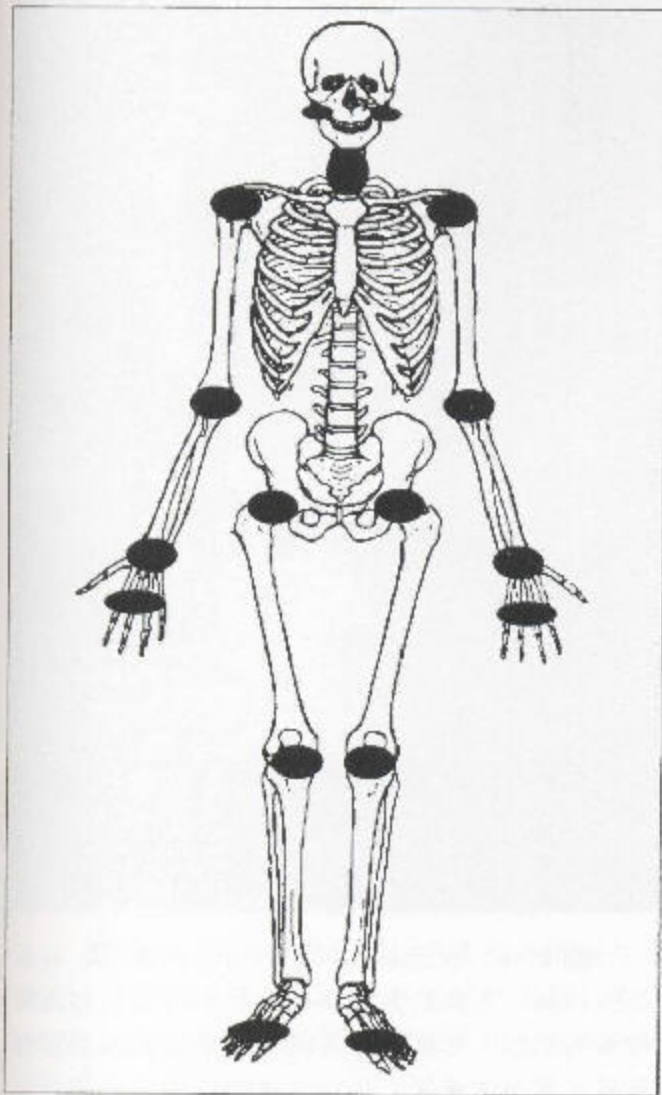


图 4.14 类风湿病的分布 (阴影区)

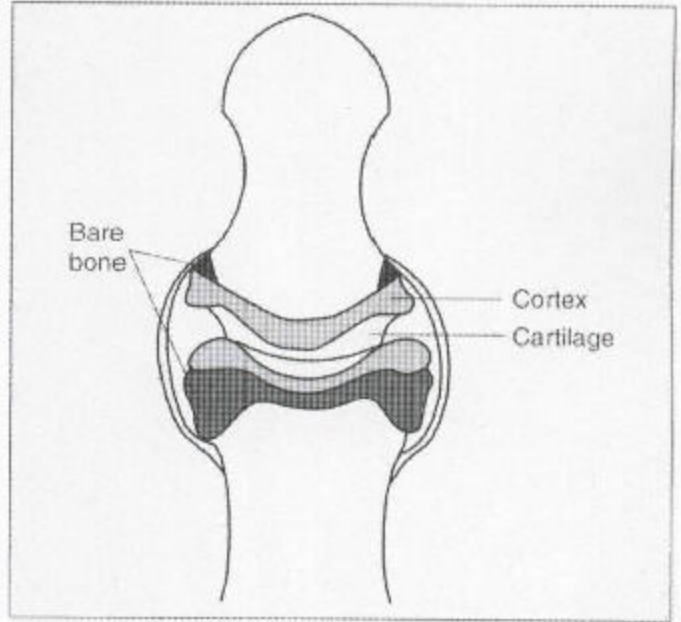


图 4.15 手部远端指间关节图解 显示软骨厚度的相关性。黑影区为裸骨，没有软骨或滑膜覆盖。侵蚀首先起于这些部位 (复制自 Martel W, Stuck KJ, Dwyrin Am 等人的侵蚀性骨关节炎和牛皮癣性关节炎：手、腕及足的放射学对照；Am J Rventgenol (1980) 134·125—35, 获准)。

关节异常，呈对称性侵犯，表现为局部软组织肿胀和骨质疏松。侵蚀性改变是类风湿性关节炎的确定性改变。侵蚀的分布如图 4.14 所示。它们最初发生于关节周围的软骨滑膜交界区域 (图 4.15)。软骨破坏导致关节间隙狭窄 (图 4.16)，继之关节面被侵蚀 (图 4.17)。关节皮质下方血管翳的移行导致软骨下侵蚀和关节皮质塌陷。关节周围的侵蚀性改变也见于其它疾病类型 (表 4.6)。



图 4.16 在此例类风湿性关节炎患者，跖趾的跖趾关节周围有软组织肿胀。可见沿跖骨及趾骨骨干的薄层状骨膜反应。跖趾关节较趾间关节更窄。有脱钙现象。



图 4.17 类风湿性关节炎 拇指和食指的掌指关节间隙狭窄，伴局部侵蚀性改变。进一步侵蚀见于腕骨。



图 4.18 在此例类风湿性关节炎患者，有软组织肿胀，尤其是食指和中指的掌指关节和近节指骨的周围。骨密度普遍降低。然而，远节指骨显示末端发生硬化，并伴有侵蚀性关节炎的发生（常为先期发生）。第四和第五掌指关节处也出现侵蚀性改变。

可出现反应性骨硬化，但全身的骨密度却降低（图 4.18）。新骨增生不是类风湿性关节炎的显著特征，侵蚀区不会被填满。发生继发性骨关节炎。骨质破坏、局部软组织改变、韧带松弛及肌腱磨损都会导致关节面错位（图 4.19）。也可见到神经营养性或“杯状和铅笔状”畸形。通常由于邻近软组织的改变，在两个正常分离的骨面相互靠近的地方，当一骨在另一骨上移动时就会发生压迫性侵蚀。例如，

在类风湿性关节炎伴慢性回旋肌套撕裂中就会发生这种情况。肱骨头穿过撕裂处向上移位，其移位时会侵蚀肩峰下表面或使其发生扇形变。继而已抬高的肱骨头被邻近的关节盂下唇侵蚀（图 4.20）在硬皮病和 Jaccoud 氏关节炎中，伴脱位的指骨基底可侵蚀毗邻的掌骨颈（图 4.21）。在类风湿性关节炎（图 4.20）以及伴随肌消耗的脊髓灰质炎、老龄、硬皮病等疾病中，第 3—6 肋骨的上表面也可被侵蚀。

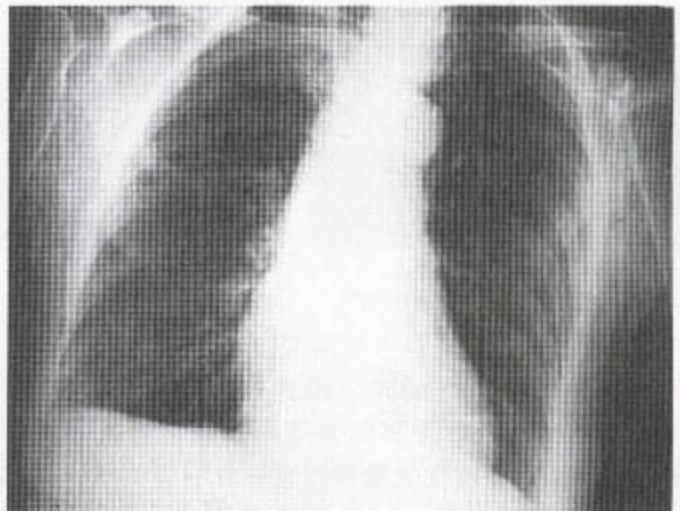


图 4.19 终末期类风湿性关节炎伴桡腕关节融合 掌指关节处呈杯状和铅笔状畸形，骨质吸收，而指间关节融合。普遍脱矿化和软组织消耗。



图 4.21 硬皮病 有指骨末端硬化和软组织钙化。另外，掌指关节有半脱位。近节指骨基底的半脱位导致掌骨颈的压迫性侵蚀，这些侵蚀性改变皮质完整且光滑。

图 4.20 盂肱关节周围的骨质吸收几乎是神经病性的。骨表面不再呈线性排列，光滑、硬化。而且，第三、四、五肋骨的上表面都有侵蚀性改变。这种现象可能与肌消耗和肩胛骨磨损有关。



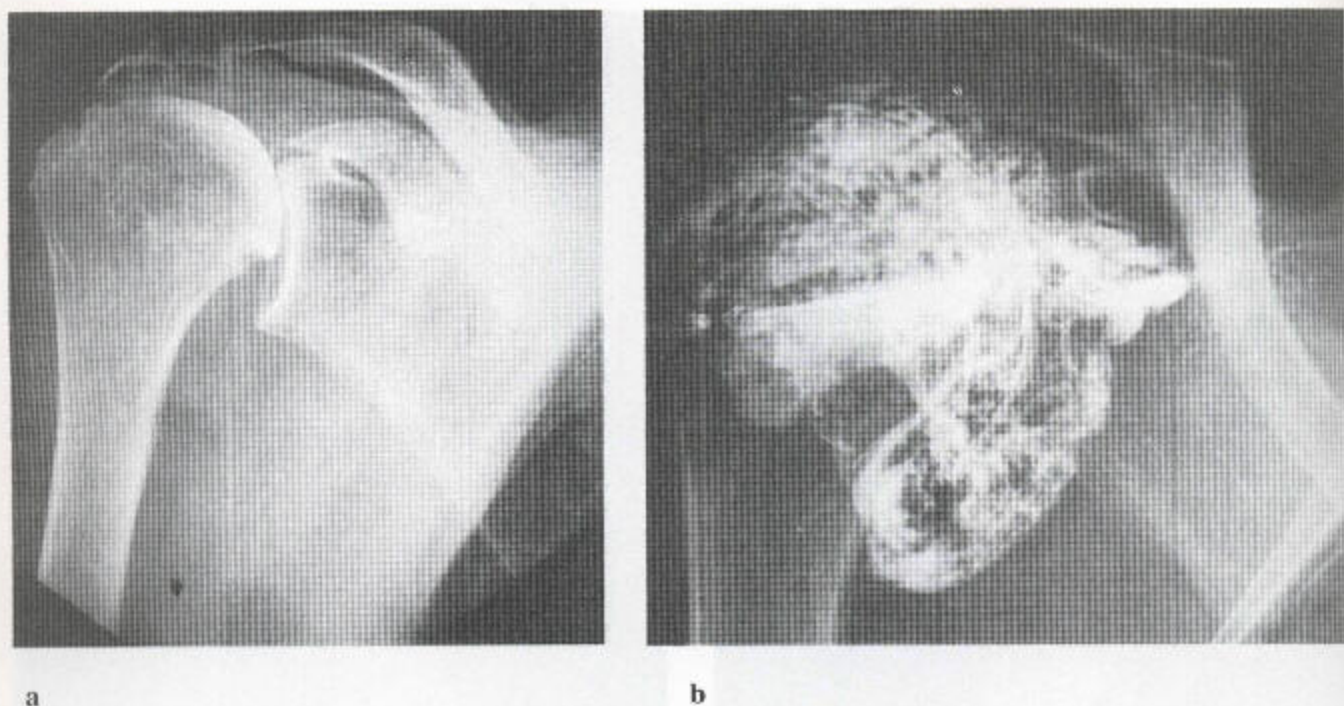


图 4.22 类风湿性关节炎的关节造影 (a) 平片显示广泛性脱钙和腋下区域内的软组织肿胀。脂肪层移位提示关节囊松弛。边缘有侵蚀。肱骨头向上半脱位伴盂肱关节闭塞。(b) 关节造影中，平片上所见软组织肿胀相当于肿胀的关节囊，内充满许多充盈缺损及一些游离体。有滑膜增殖，关节内有碎片和纤维蛋白体。旋转套撕裂，如肩峰下囊充盈所示。

类风湿性关节炎的关节造影可显示关节肿大和滑膜增殖(图 4.22)。关节腔内可见碎片，巨大的淋巴腔或关节下囊肿内充满造影剂。

Baker 氏囊肿是一个扩大的腓肠半膜肌囊，平片上表现为膝关节后部呈对比性充盈的一个团块，关节造影时其内充满造影剂。其内可见游离体，若出现四个以上的游离体，就可推测为滑膜骨软骨瘤病(图 4.23)。囊肿破裂后，滑液漏入小腿肌内，引起剧烈疼痛，酷似深静脉血栓形成的症状(图 4.24)。这种滑液的漏出可在关节造影、超声波(图 4.25 和 4.26)或 MRI(图 4.27)中显示出来。超声和静脉造影可排除深静脉血栓形成。

Baker 氏囊肿伴有半月板撕裂(见下文)和关节内液体压力增高引起的其它形式的内部排列紊乱。MRI 显示腓窝滑液囊肿在膝关节内部紊乱患者中的发生率为 5%，在前交叉韧带撕裂患者中为 13%，



图 4.23 Baker 氏囊肿 膝关节后部可见一 Baker 氏囊肿。内含许多游离体，符合滑膜性骨软骨瘤病的诊断。

图 4.24 关节造影中的 Baker 氏囊肿 该囊肿已破裂，造影剂进入小腿和大腿。此损伤是慢性的，正如所含漏出物的光滑壁所示。

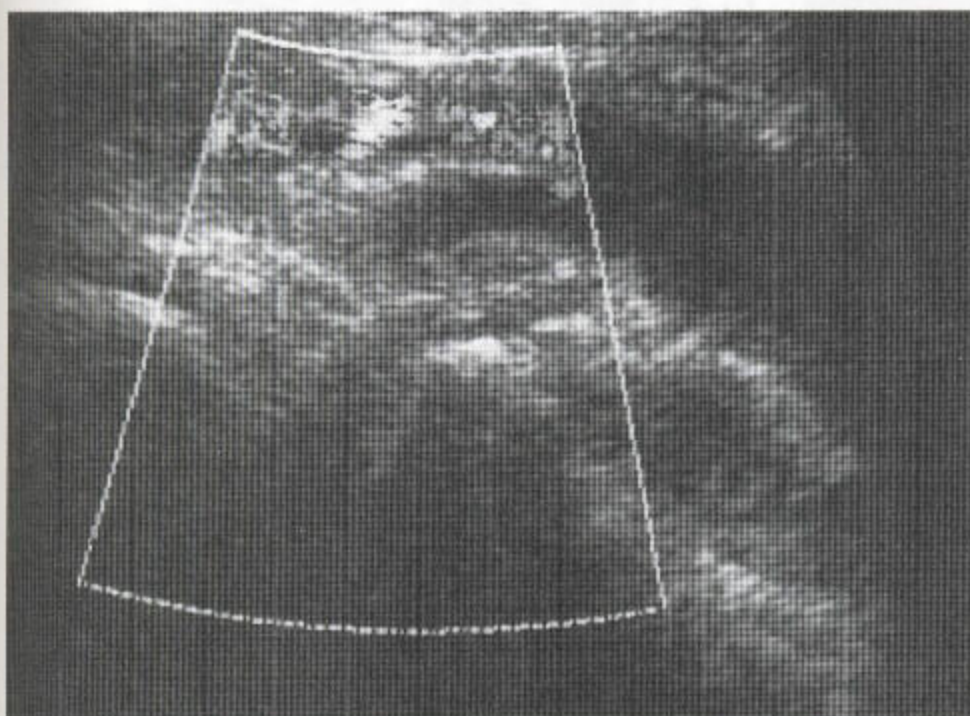


而关节造影显示这些囊肿的发生率更高，因为造影可使关节膨大。

侵蚀前的充血及随后的侵蚀性改变都可用灵敏度很高的同位素骨扫描来显示。该扫描还可分析病变的分布，鉴别血清阴性和阳性关节病（图 4.28）。

CT 扫描能显示出关节间隙变窄、侵蚀（图 4.29）。

MRI 显示侵蚀性改变比平片更早更佳。软骨下囊肿（图 3.17）、渗出和关节外液体聚集都可在 MRI 上清楚地显示出来，髓和髓鞘也一样。小部位的线圈能很好地显示手、足关节及其周围结构，而且，显示得很细致（见第 10 章，459 页）。静脉内注射顺磁性造影剂后能使血管翳（非纤维性的）进一步强化（图 4.30）。MRI 扫描还能很好地显示软骨丧失（图 4.31），因而，类风湿性关节炎和骨关节炎在 MRI 上显示得也比平片上的好。



a



b

图 4.25 已破裂的 Baker 氏囊肿 该患者小腿部曾出现慢性疼痛。当时怀疑为深静脉血栓形成所致，故进行了多普勒超声检查。(a) 这次扫描显示腓静脉未闭但又受压。这是小腿内两个低回声结构的后部。较前方代表着从 Baker 氏囊肿漏出的液体，它正压迫着邻近的静脉（受检病人取俯卧位）。(b) 接着行关节造影术，证实了破裂性 Baker 氏囊肿的存在。髌上囊也破裂

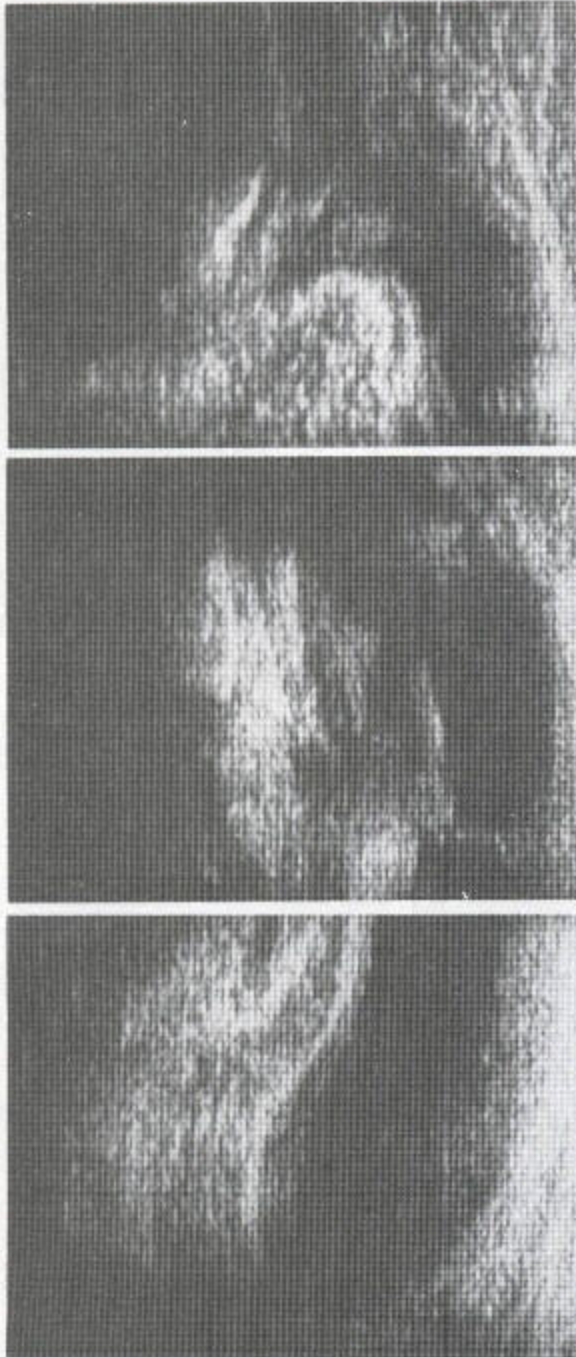
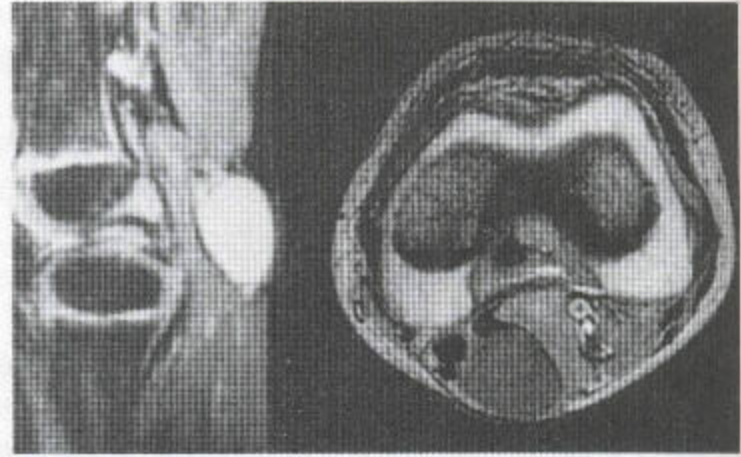
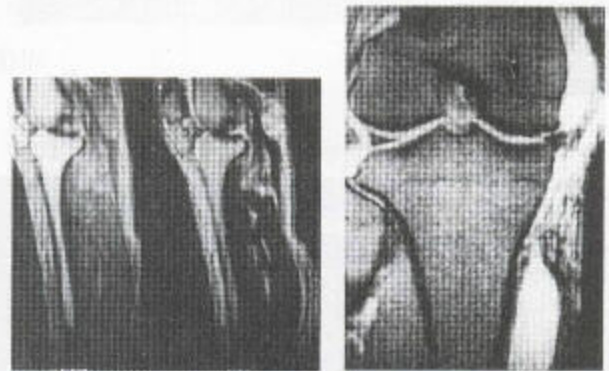


图 4.26 Baker 氏囊肿 经膝关节后部向下扫出的三张系列图——显示有一已破裂的 Baker 氏囊肿。其中有一光滑、界清的低回声性液体聚集区，后者向下延伸进入小腿内。请与图 4.26 比较。



a



b

c

图 4.27 Baker 氏囊肿 (a) 矢状位脂肪抑制(左)和轴位加权梯度回波(右)序列。矢状位像证明儿童膝关节的后方有一界限清楚、完整的 Baker 氏囊肿。轴位像示 Baker 氏囊肿位于内侧，并证明它起源于腓肠肌内侧头和半膜肌远端的肌腱之间。T₁ 和 T₂ 加权像——显示一位于后部的囊肿，看起来内含碎屑，其漏出物破坏着邻近的肌系统。(c) 已破裂的囊肿(冠状位 T₂ 加权梯度回波序列)。膝关节内侧筋膜室可看到有退行性改变。这缘有骨赘形成。大量渗出使内侧副韧带移位。这个相当钝的发育不全的半月板，与这条本身已大部分遭破裂的副韧带一起，被移位。在已受破坏的内侧副韧带之内及其周围都有滑液漏出，还有一分叶状聚集区，后者延伸得相当远，进入小腿。

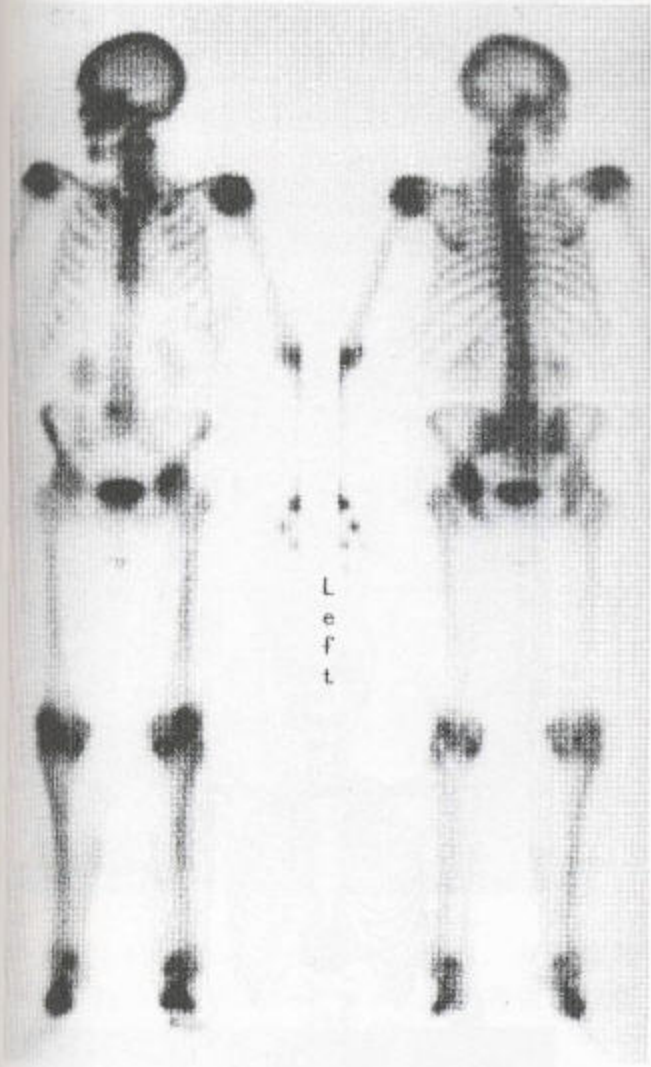


图 4.28 类内湿性关节炎——放射性核素骨扫描。大关节处显示核素摄取增加，而右髌关节除外（承蒙皇家自立医院的 A Hilson 博士之允许）。

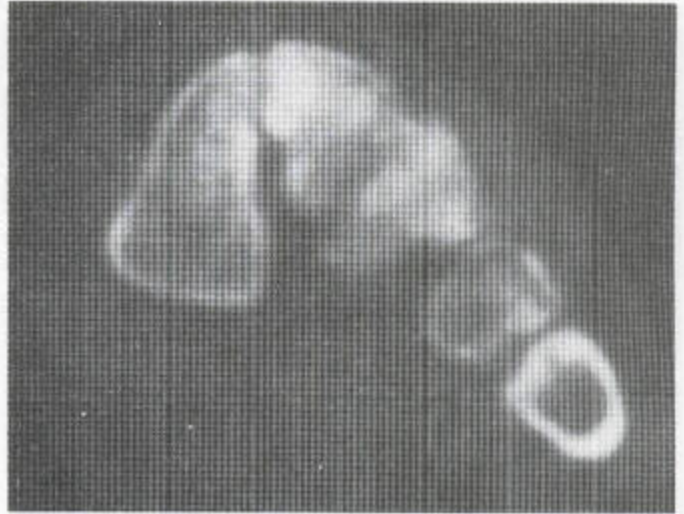


图 4.29 CT 扫描中所显示的足部的类风湿性关节炎。正如所预料的那样，CT 扫描中可清楚地看到皮质的改变。

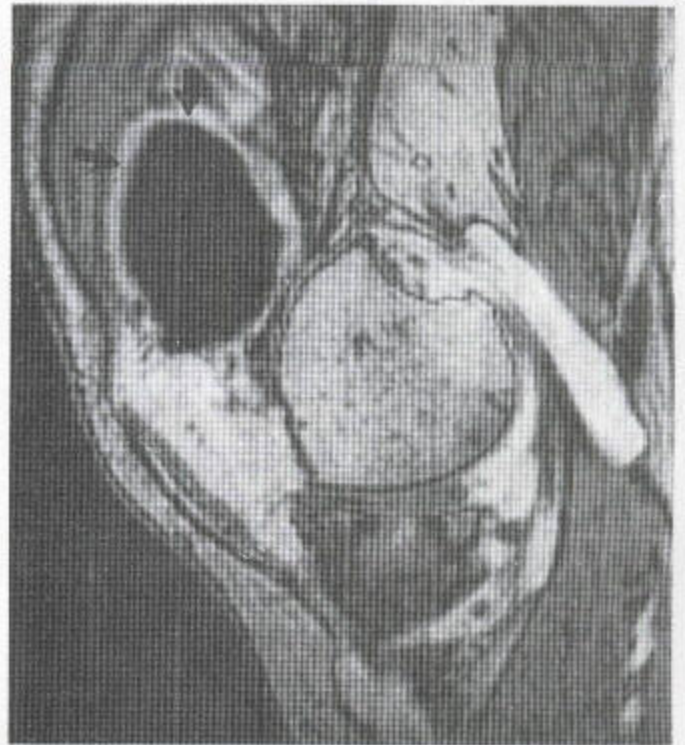
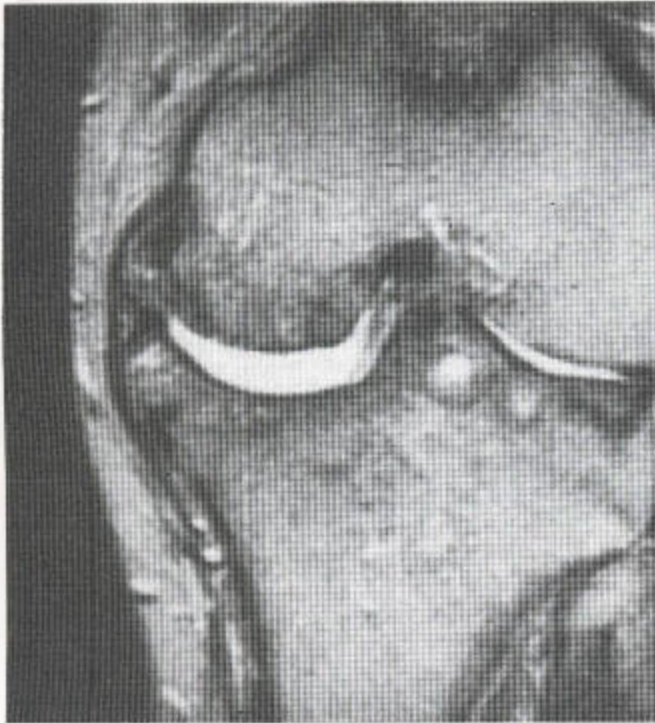


图 4.30 钆增强的类风湿性关节炎中的滑膜（静脉内注射钆后的改良性矢状位 T₁ 加权 MR 序列）。渗出液显现低信号，而环形的高信号（箭头）则代表着肥厚性多血管性滑膜（承蒙 UCL 医院的 G Clunie 博士之允许）。

MRI 确实是类风湿性关节炎中调查 C₁₋₂ 的首选检查。同样，血管翳，和骨一样，可在 MRI 上亦可被清楚地显示出来（见第 8 章，375 页）。在脊髓造影中，MR 的像片也优于 CT 的图像，尤其是矢状面。



a



b

图 4.31 (a, b) 类风湿性关节炎的 MR 表现 (冠状和矢状位 T_2 加权序列)。显示半月板和关节软骨缺失、关节面不规则、以及充满液体的软骨下囊肿。此关节内还有碎屑。

(二) 牛皮癣性关节炎

5%~20%的牛皮癣患者有并发性关节炎。该病中关节损害的分布见图 4.32。在同时患有牛皮癣和关节炎的病人中仅 30%发现有典型的牛皮癣性关节炎。其余的 70%则或者有类风湿样的改变, 或者为混合型的。

软组织肿胀可见。受累关节的密度通常保持不变, 但也并非必然。在存在显著骨膜炎的情况下, 受累指(趾)骨的密度增高(“香肠”样指(趾)) (图 4.33 和 4.34)。

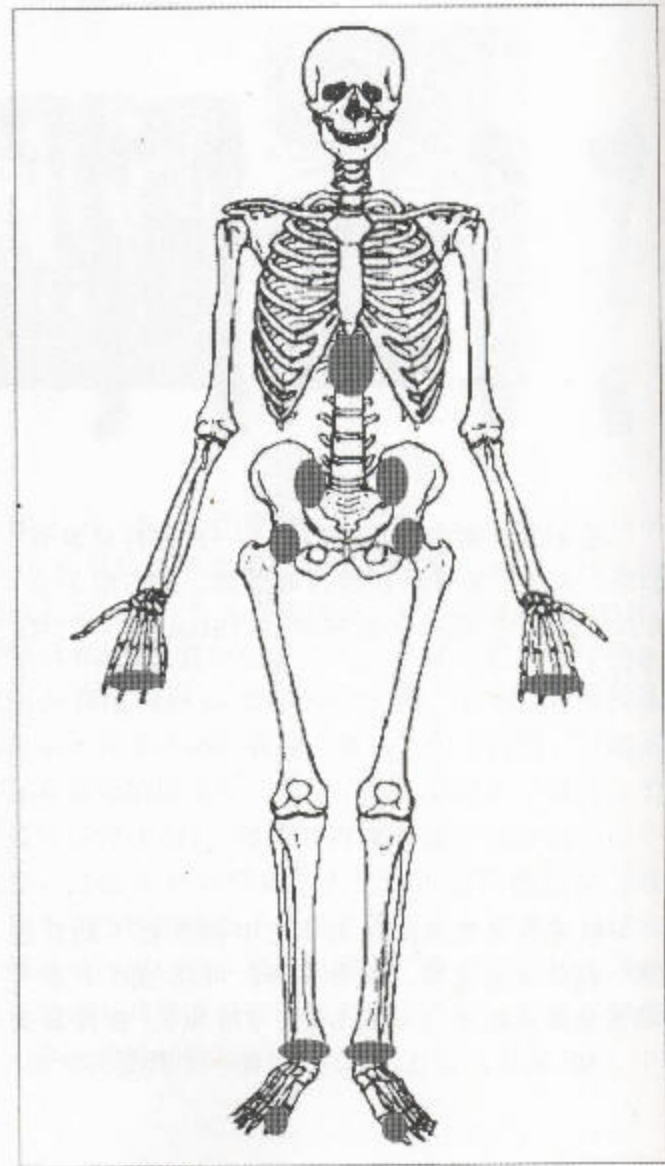


图 4.32 牛皮癣病中损害的分布 (阴影区)

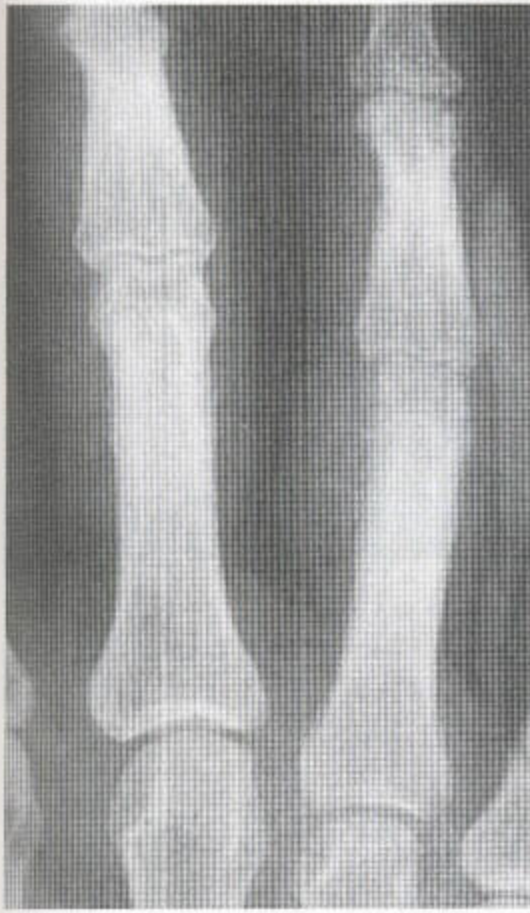


图 4.33 在此例牛皮癣病患者，有环指肿胀，并伴有近节及中节指骨的骨膜炎，骨密度也增高。

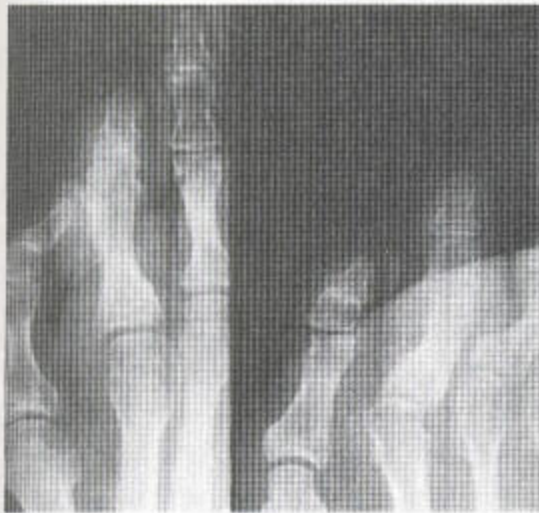
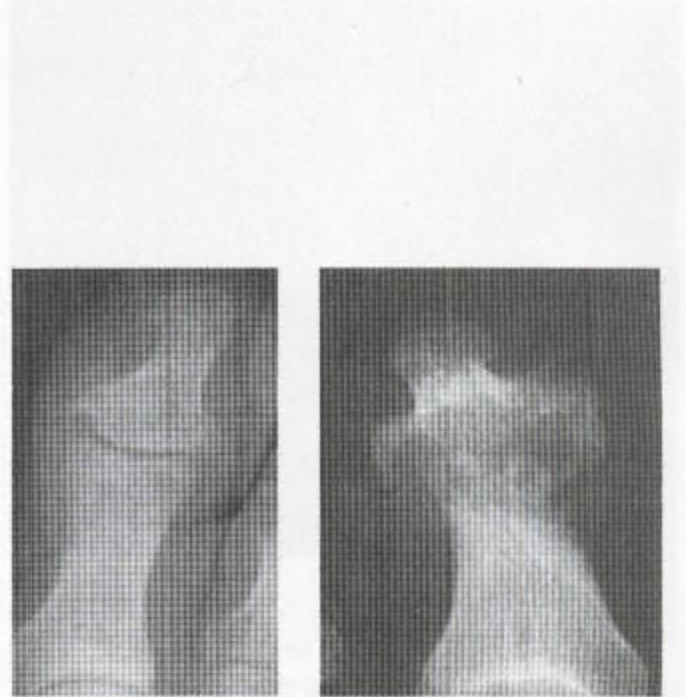


图 4.34 牛皮癣病 第四趾的近节趾骨显示膨大和硬化，而且，其上的软组织也肿胀。



a b



c

图 4.35 牛皮癣病 (a) 踝趾上方可见软组织肿胀，远节趾骨基底部的关节面被侵蚀，而关节面周围却无侵蚀，从而形成了一种鸚翼样表现 (b)。(c) 远端指间关节在此病中也会受累。骨密度通常保持不变。该侵蚀过程沿着远节指骨的基底部分进一步发展，局部的骨呈八字形张开。尽管有侵蚀性改变，关节还可能增宽或融合。这些改变，无论在表现上，还是在分布上，总体上都不象类风湿性关节炎中的所见。此外，在远节和中节指骨还有神经营养性改变，并伴有纵向和向心性的骨吸收，从而形成一种“舔糖棒”样外观。



图 4.36 牛皮癣病 左侧髋关节的外侧受侵蚀，其下方有反应性硬化。左侧髋关节狭窄，尤其是其内上部分，关节面也不规则。无反应性新骨形成。坐骨的肌腱附着处也可见到侵蚀。

受累关节处的侵蚀性病变，特别是跗趾和远节指骨的侵蚀性病变，均出现于关节面而不在关节的周缘，并伴有明显的局部新骨形成。该病在远节指骨基底部则形成“鸟翅”样外观（图 4.35），后者可能并发有关节僵直。侵蚀处有骨增生是牛皮癣性关节炎的一个特征，发生于关节，也见于骨的肌腱和韧带的附着处（即腱的止点）。其大关节的改变于类风湿病中之所见（图 4.36）。

（三）Reiter 氏综合征

该病包括受累关节周围的软组织肿胀，但其改变却有别于类风湿性关节炎中之所见，为非对称性的。跗趾关节受累，足部受累较手部常见。有显著的新骨形成（图 4.37）。

（四）强直性脊椎炎和肠病性脊椎关节炎

外周关节病，不突出，但可能先于脊柱的改变，



图 4.37 Reiter 氏综合征 跟骨的后下面有绒毛状新骨形成，跟腱附着处有侵蚀性改变。足底也有中间跗骨的新骨形成。

尤其是在儿童。继侵蚀性改变之后，受累关节发生融合。

（五）骨关节炎

骨关节炎中病变的分布如图 4.38 所示。原发性骨关节炎没有明显的潜在性病因，而继发性的骨关节炎却常随关节排列不齐而发生，例如，先天性异常或获得性、创伤性或感染性损害之后。受累关节周围的软组织肿胀反映了其下方有新生的骨赘，尤其是在远节指间关节（图 4.39）。本病中骨密度不受影响，因为不伴有明显的充血。由软骨减少引起的关节间隙狭窄主要发生在压力最大的区域，如承重区，接着，关节的骨质发生丢失（图 4.40）。新骨沉积于关节的非承重区。关节下囊肿塌陷（图 4.41）。边缘性骨赘是其特征性表现。盂肱关节很少见骨关节炎，因为它不承重，但该处不寻常的压力却确实会引起骨关节炎（图 4.42 和 4.43）。

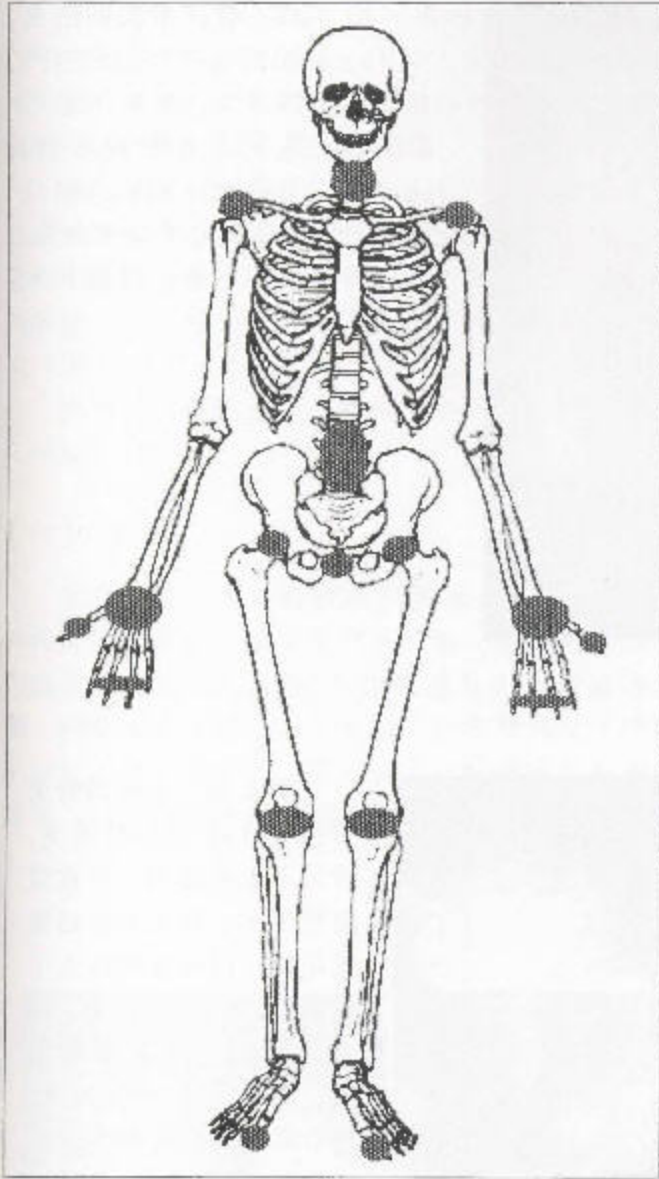


图 4.38 骨关节炎的分布 (阴影区)。



图 4.39 骨关节炎 近端和远端指间关节显示受累, 表现为关节间隙狭窄和关节面硬化。有新骨增生尤其是在远端指间关节的周围。

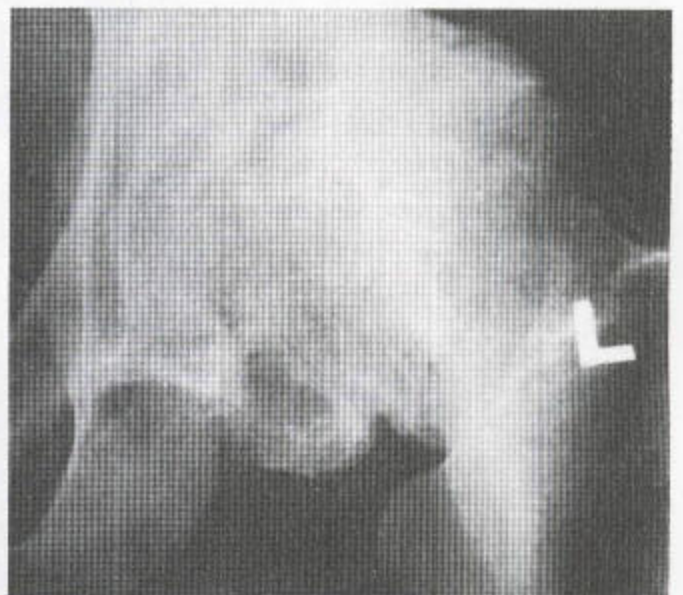
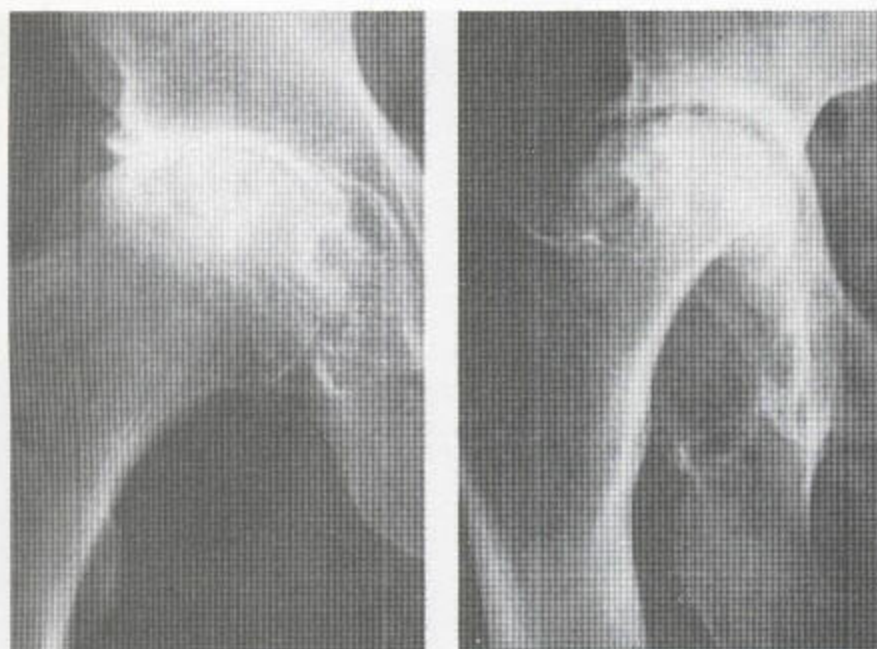


图 4.40 在这例骨关节炎患者, 髌关节间隙变窄, 股骨头上部出现骨质丧失。其下方毗邻的关节面表现为反应性硬化。髌白边缘的外侧和股骨头的内侧都见新骨形成。该股骨头向外侧偏移, 髌白窝的内侧部分内有新骨填充。

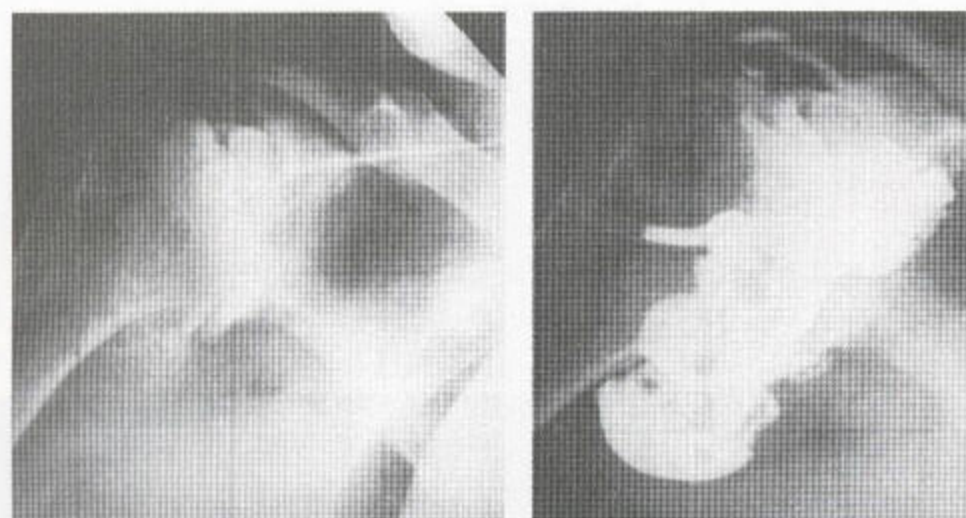


a

b

图 4.41 骨关节炎的进展

(a) 最初的 X 线片显示有严重的退行性改变，关节上部间隙消失，关节下有囊肿形成。(b) 关节下囊肿已塌陷，髌臼加深，肌骨头的上部有骨丧失。关节面仍保持一致，但却显示骨质象牙化。



a

b

图 4.42 右肩的骨关节炎

(a) 退行性改变，少见于盂肱关节，但在负重情况下，该关节被过度使用时，例如在使用人工行走器的瘫痪病人中，却常会继发。关节间隙消失，关节下有骨质吸收，并有骨质象牙化和边缘性骨赘形成。(b) 关节造影显示关节囊膨大且不规则。关节内可见许多疏松的碎片。



图 4.43 左肩的骨关节炎

该患者曾是一位著名的英国板球运动员，用左臂投球。这张 X 线片，拍于其老年，显示左侧肩关节处有严重的退行性改变，而右侧肩关节却正常。

骨关节炎中的病变，因为影响皮质骨，因此，CT扫描可清楚地显示出来。其中，轴位像及冠状位和矢状位重建图像均可显示出局部的骨赘、关节下囊肿和钙化的游离体（图 4.44）。

MRI 有助于渗出液、囊肿（图 3.73）和未矿化性疏松体的显示。关节边缘的骨赘、关节下囊肿和骨的水肿均可被很好地显示出来。而且，与其它任何影像学方法相比，MRI 还能更好地显示软骨的丧失（图 4.31 和 4.45）。

同位素扫描能显示骨关节炎中病变的分布（图 4.46）。

（六）痛风

关节周围的偏心性软组织肿胀，会发生钙化，并伴有皮质截断又常离关节周缘有一定距离的深部侵蚀区（图 4.47），侵蚀的边缘可见大而弯曲的骨刺。病变随机分布，但其典型的伤害却只见于跗趾的跗趾关节。骨密度保存不变，软骨钙质沉着现象常见（软骨钙质沉积病的病因一览表见 437 页的表 9.2）。

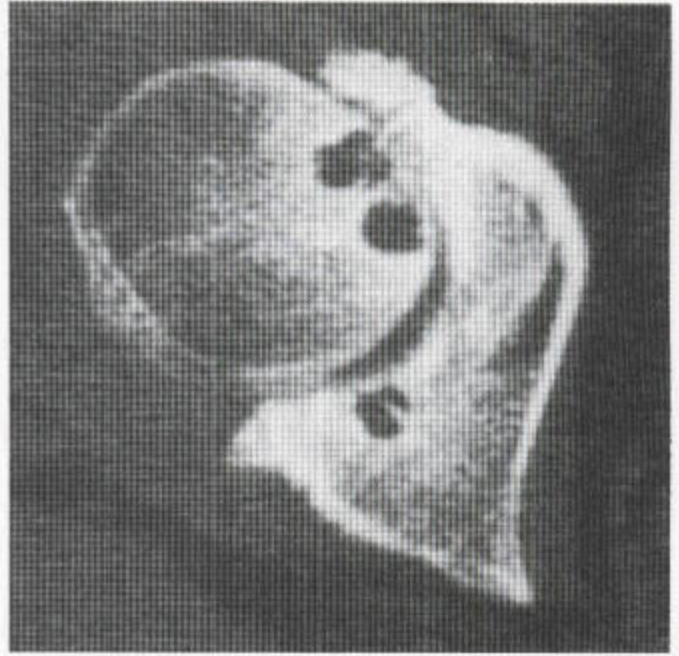
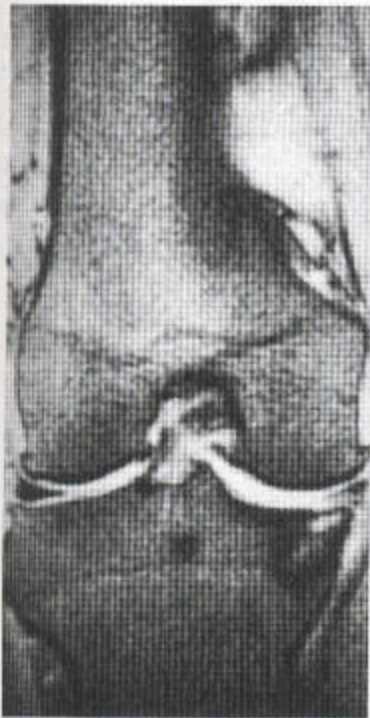


图 4.44 骨关节炎的 CT 扫描 可见关节间隙变窄，有关节下囊肿形成，并有骨质象牙化和骨赘形成。



a



b

图 4.45 骨关节炎的 MR 像（亦见 150 页） (a) 这张冠状位 T_2 加权 MR 序列上可见到边缘骨赘及胫骨坪内侧的关节下囊肿。周围绕以低信号带，其对应于平片上的骨质硬化。有大量渗出液。内侧半月板被撕裂。(b) 冠状位 T_1 加权 MR 像证明踝关节和距下关节都有严重的退行性变，关节面显著不规则，关节间隙变窄，关节边缘有新骨形成。有一软骨下低信号强度区，后者与硬化骨一致。

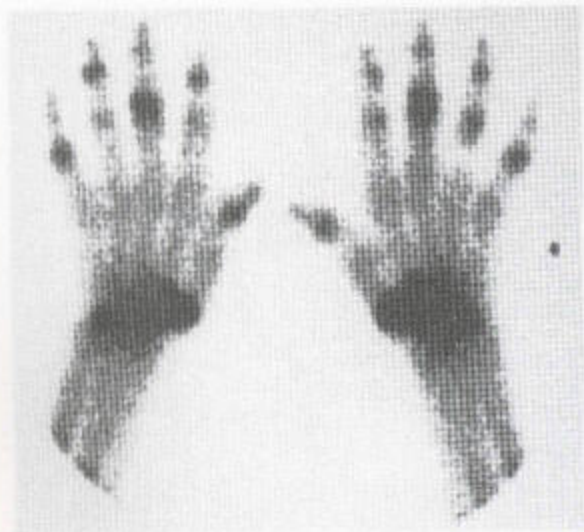


图 4.46 骨关节炎 手部放射性同位素骨扫描。腕部核素摄取的广泛性增加，尤其是第一腕掌关节处。



图 4.47 痛风 受累指的周围有巨大的软组织肿胀。显示有大的打卡样囊肿性缺损。偶尔可见痛风石钙化。



图 4.48 少年型慢性关节炎 右膝显示骨骺过度生长，结果引起了该关节间隙的明显变窄。上述过度生长的骨骺不光滑，关节边缘有棱角，不圆。上述特征在该病中继发于滑膜增生和充血之后。骨质疏松和生长阻滞线均可见到。

(七) 少年型慢性关节炎

在少年型慢性关节炎中，约 90% 的患者呈血清阴性。剩下的血清阳性患者有类似于成年类风湿性关节炎的侵蚀性病变。通常，这类侵蚀并不显著，这可能是由于骺的骨化核被较厚的一层软骨覆盖，从而受到保护之故。由于局部充血，骨的生长加速，并可见到软组织肿胀和骨质疏松（图 4.48）。骨骺变膨大，形态变异常，通常呈带角的方形，而既不圆又不光滑。过度生长导致关节间隙狭窄，生长板的期前融合导致身材矮小，后者常因服用皮质类固醇药物而使病情变得更为复杂（图 4.49）。

因为少年型慢性关节炎中骨的改变源于滑膜的病变，故他们类似于结核（图 4.50）和血友病（图 4.51）这种其他疾病中之所见。这两种病中亦可见到同样的骨骺塑形的异常。血友病中（见下文），踝间切迹加深，据说，这是由于有向交叉韧带起点内的出血所致（图 4.51），然而，这种加深可能是踝过度生长的一种反映。在血友病和结核中，因滑膜增殖，故软骨和骨都会受到破坏。

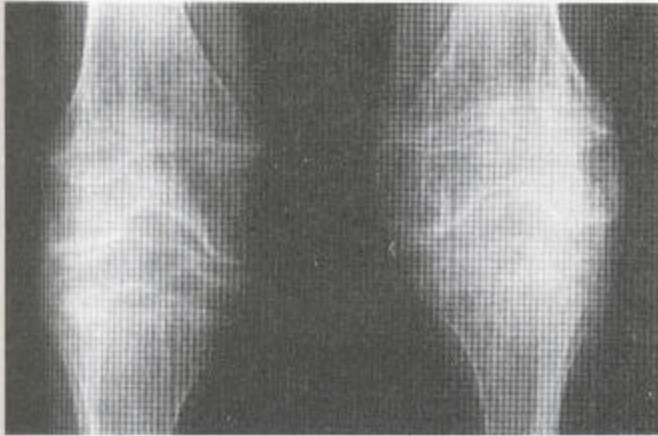


图 4.49 在这一极为典型的少年型慢性骨关节炎病例，发病 5 年后双侧膝均受到累及。肌明显消弱，并有骨质疏松，后者由于皮质类固醇的服用而变得更为复杂。骨骺的过度生长使关节面变成球状和角状。仅剩的骨小梁沿应力线而分佈。

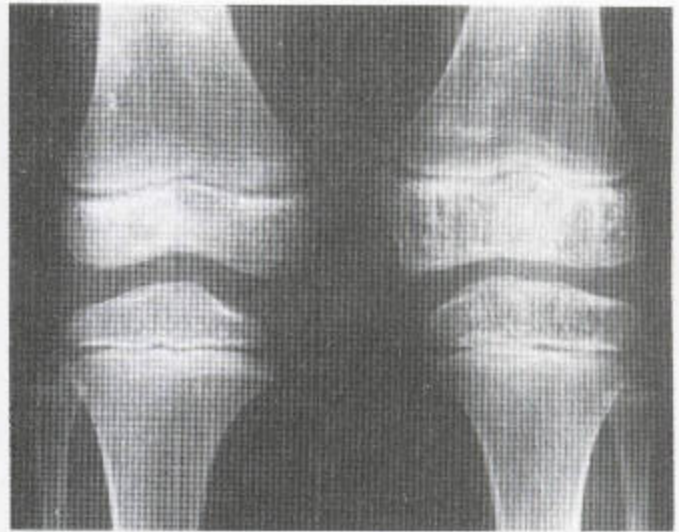


图 4.50 滑膜结核 左膝受累，其表现基本上和少年型慢性关节炎中所见的相同。骨骺过度生长，呈方形。应力性骨小梁和生长阻滞都很显著。

表 4.7 表明脊柱病变和骶髂关节炎都是血清阴性关节炎性皮疹的特征（也见于第 8 章，376 页）。类风湿性关节炎仅偶尔引起骶髂关节炎，后者通常是单侧性的。类风湿性关节炎中，上位颈椎以下的脊柱病变不常见，但可导致病变处的关节融合。牛皮癣病并发关节病的可能性比 Reiter 氏综合征的更大，尽管两者都有可能为单发性的骶髂关节炎以及

同一形式的脊柱强直，其表现和强直性脊柱炎的典型“竹节脊”稍有不同。肌腱起止点病变，在血清阴性脊椎关节病中非常显著，但在类风湿性关节炎中却不常见。在强直性脊椎炎中，脊柱和骶髂关节的病变比关节病变更占强势。在所有血清阴性疾病中，肌起止点处的侵蚀都很显著。

表 4.7 关节炎中病变的分布

| 疾病 | 骶髂关节 | 脊椎 | 手 | 足 | 髌 | 膝 | 肩 |
|-----------------|-----------|-----------|------------|---------------|----|----|----|
| 骨关节炎 | 单侧 或双侧 | C + L | DIP CMC | 趾 MTP | ++ | ++ | - |
| 类风湿性 关节炎 | - | C | MCP 腕骨 | MTP 跗骨 | + | ++ | + |
| Reiter 氏 综合征 | 单侧 | T + L | 偶尔 | 趾 MTP + IP | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 |
| 银屑病性 关节炎 | 单侧 | T + L | DIP | DIP | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 |
| 强直性 脊椎炎 | 双侧 | C + T + L | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 |
| 肠病性脊 椎关节炎 | 单侧 | C + T + L | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 | 偶尔 |
| 少年型慢 性关节炎 | 偶尔 | C | 所有 | 所有 | + | + | + |

C = 颈椎
CMC = 腕掌
DIP = 远端指间（趾间）
IP = 指间（趾间）
L = 腰

MCP = 掌指
MTP = 跖趾
SI = 骶髂
T = 胸

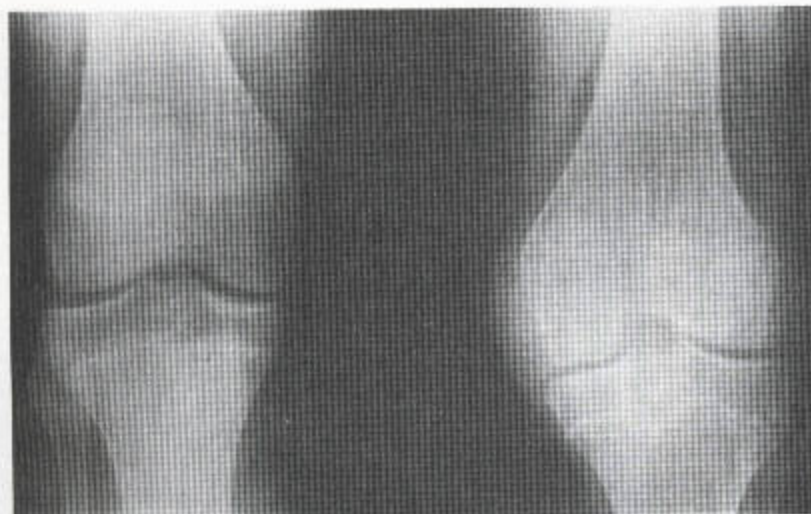


图 4.51 血友病 受累的肢体，与正常侧比较，表现为关节周围软组织肿胀和股四头肌消弱。关节内有渗出或积血。骨骼脱矿、长度增加且关节间隙变窄，其部分原因在于骨骼的过度生长。踝间切迹加深，应力性骨小梁线显著（也见图 4.49）。

(八) 血友病

病变出现于下肢关节，因为这些关节更容易受到外伤。会发生向软组织内的出血，从而导致血肿，也会向关节内出血（图 4.52）。关节内急性出血会引起关节囊肿胀，尤其是在膝部这种“松弛”性关节。充血致骨骼过度生长。在膝部，踝的过度生长导致踝间切迹加深、关节间隙狭窄和髌的方形变（图 4.51）。其表现类似于少年型慢性关节炎。踝部可见胫-距斜面（见 241 页）。由于充血和制动，还会发生骨质疏松。

平片（图 4.53）和 CT 扫描上所显示的关节外周组织的密度增高现象是滑膜内含铁血黄素长期沉积的结果。滑膜出现增殖，从而使其显著不规则。有侵蚀发生。

滑膜增殖和色素沉积在 MRI 上显示得尤为清楚。含铁血黄素在不规则的滑膜内表现为信号空白。关节软骨和半月板均受侵蚀。和退行性疾病一样，可见关节下囊肿（图 4.54）。肌肉出血导致假瘤形成（图 4.55）。

无血管供应性坏死，亦可发生，可能是关节内出血或填塞所致（图 4.56）。

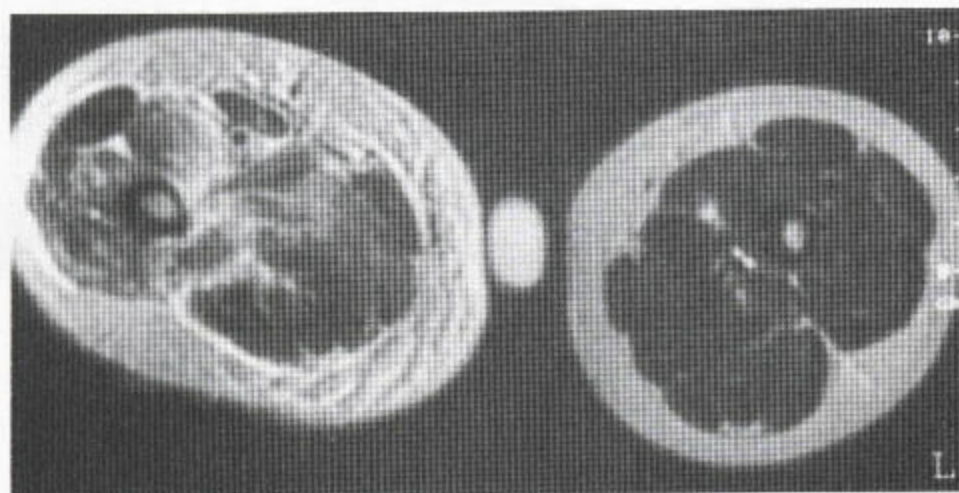


图 4.52 血友病（轴位 T_2 加权 MR 序列）向大腿肌内的慢性出血合并肌萎缩，受累肌内信号呈弥漫性增加。

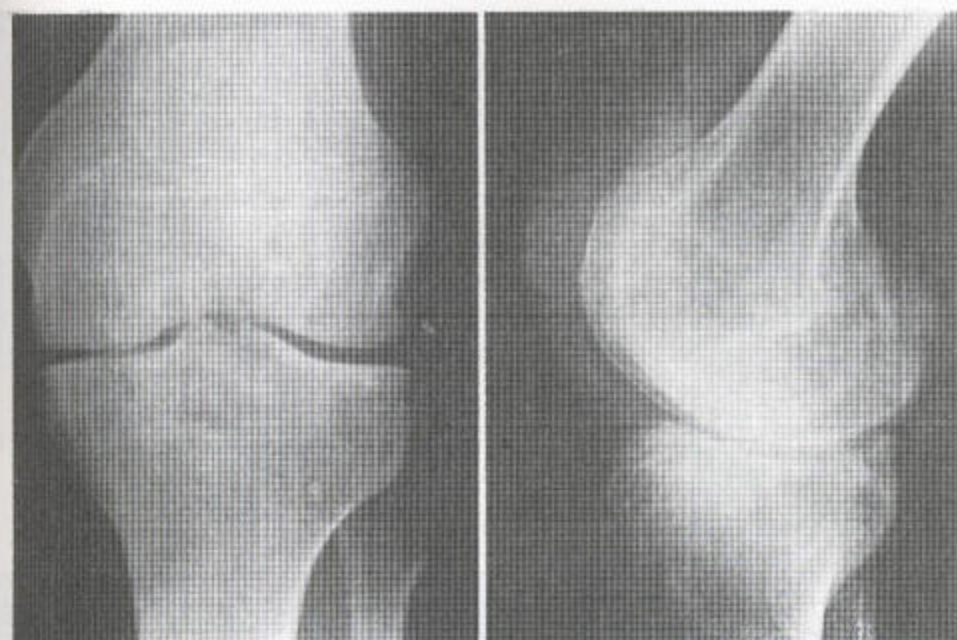


图 4.53 血友病
前后位片上不显著，其表现类似于退行性改变，即关节间隙狭窄和关节囊肿形成。侧位 X 线片显示髌上囊滑膜的密度增高，其原因在于含铁血黄素的沉积。



a



b

图 4.54 血友病的 MR 图像 (a) 髌上囊明显肿胀，滑膜明显肥厚，因含铁血黄素沉积而显示信号减弱。矢状位 T_2 加权 MR 序列上可见半月板和关节软骨破坏及关节下囊肿。经过髌上囊前部的冠状位 T_1 加权 MR 像显示髌上囊肿胀，还有内含含铁血黄素的滑膜的菜花样肥厚。

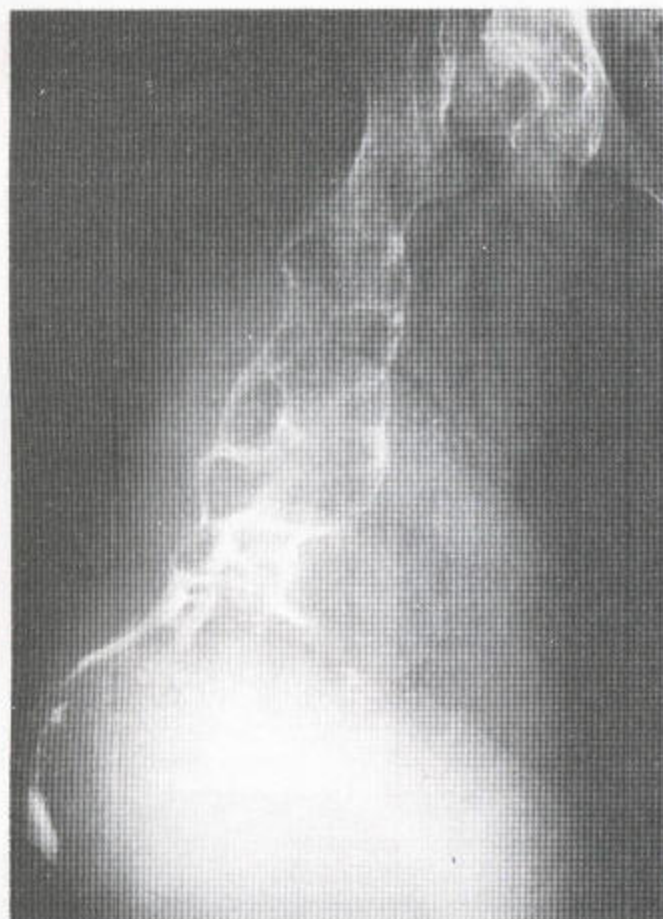
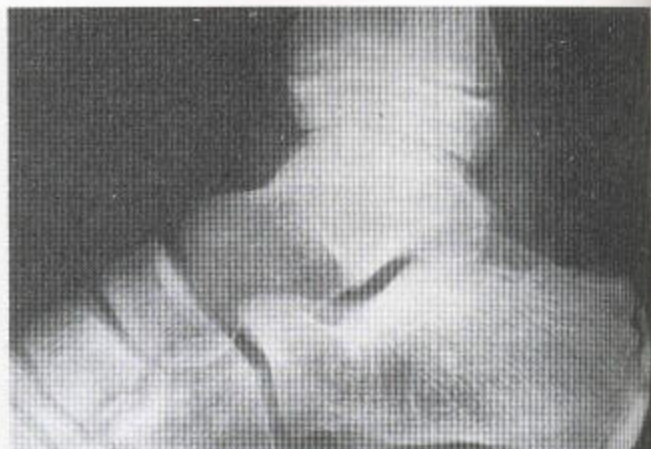
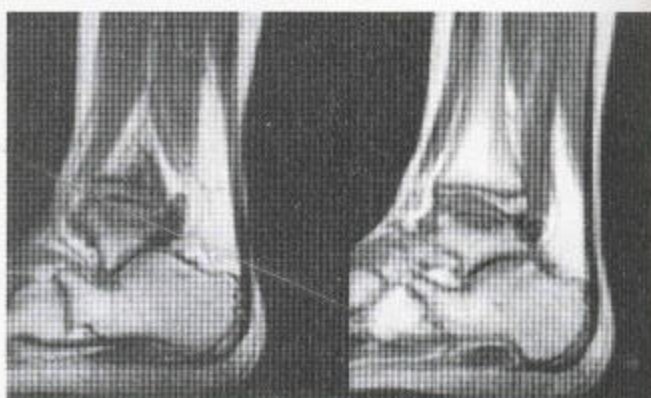


图 4.55 血友病在股骨干内引起假瘤形成。病变广泛，并有软组织水肿。这些表现类似于包虫病。



a



b

图 4.56 血友病 (a) 平片示关节囊肿胀伴滑囊密度一定程度地增高。距骨穹窿硬化。(b) 矢状位 T_1 加权 MR 像示关节下低信号带，后者对应于距骨穹窿内的无血管供应性坏死。增生的滑膜也表现出降低的信号。

(九) 脓毒性关节炎

在 1~16 岁之间，当骺板未闭合时，它起屏障作用，阻挡感染从干骺端直接向骨骺和关节内的播散 (图 4.57)。如果干骺端位于关节囊内，起源于干骺端的感染灶就有可能穿过干骺端的皮质进入关节。继关节内渗出和骨质疏松之后，还会发生骨和软组织的破坏以及关节间隙狭窄 (图 4.58)，在儿童还会出现骨骺过度生长。

关节下区域的骨质疏松，最初可能会使变薄的

皮质看上去很明显，但之后，皮质又变成被破坏的样子。

10~14 天内，其放射学改变可能不明显，但用 $Tc-99m$ 放射性核素骨扫描方法，在该病的早期，甚至几小时之内，就可看见改变。仅在偶尔情况下，尤其是在婴儿，由于脓液会阻塞去患处的血管，同位素才不能到达感染区。在这些情况下，用镓或铟标记白细胞，有可能显阳性。软组织发生感染时，镓扫描也能显阳性，故在区分骨和软组织感染时，需要一些高质量的扫描。

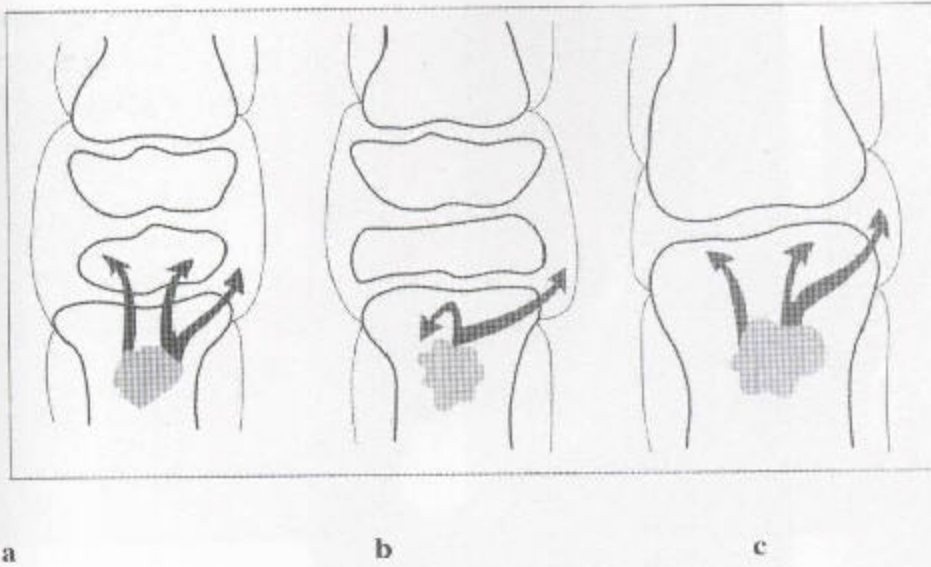


图 4.57 干骺端的阴影区代表骨髓炎的病灶。1~6岁，骺板起屏障作用，阻挡感染，但如果干骺端在关节囊内，该关节亦会受感染（a=0~1岁，b=1~16岁，c=16岁以上）。

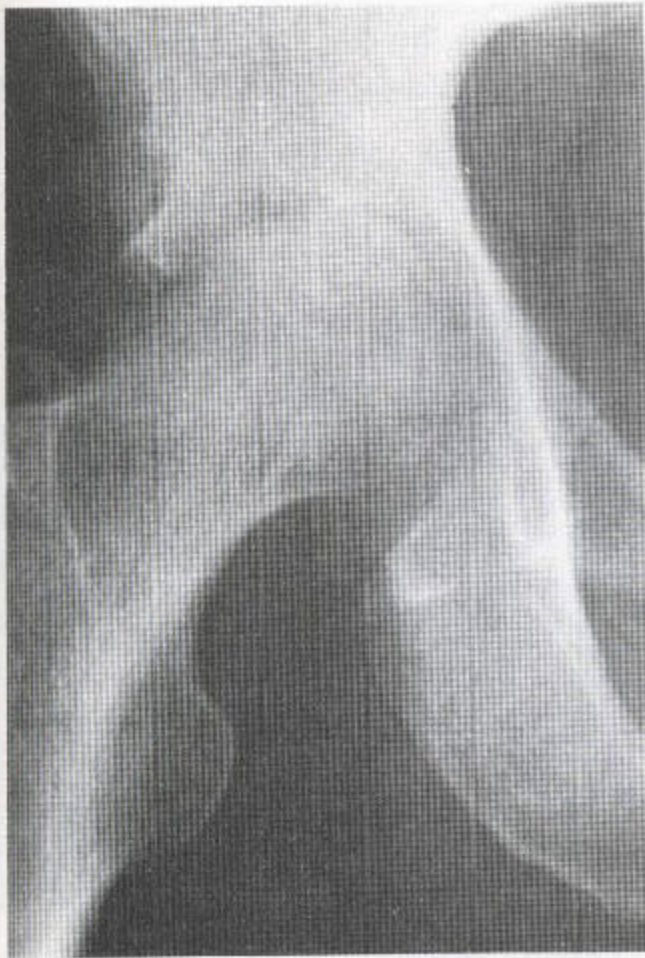


图 4.58 脓毒性关节炎 该髌关节显示骨和软骨均受破坏。关节的皮质再也看不到，该关节，尤其是其上部，已狭窄。

用常规的 $Tc-99m$ 扫描时，在最初的血管造影，继而的血池和 3 小时后所获得的延迟性扫描的各个阶段都有核素摄取增加现象，单独性蜂窝织炎却不会导致局部骨或关节内核素摄取量的增加。

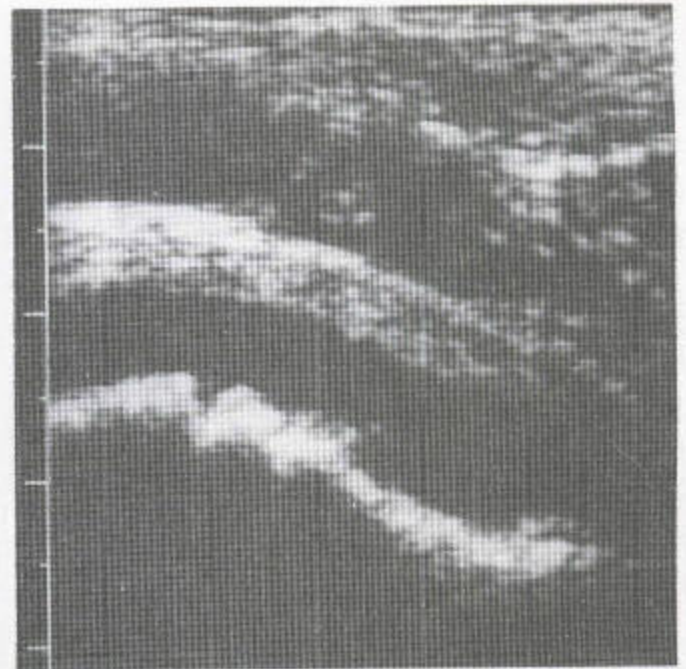


图 4.59 超声波检查显示大量液体使股骨头和股骨颈上方的关节囊撑起（股骨颈上方正常的骨-关节距离小于 2mm）。长骨体生长部显示闭合。

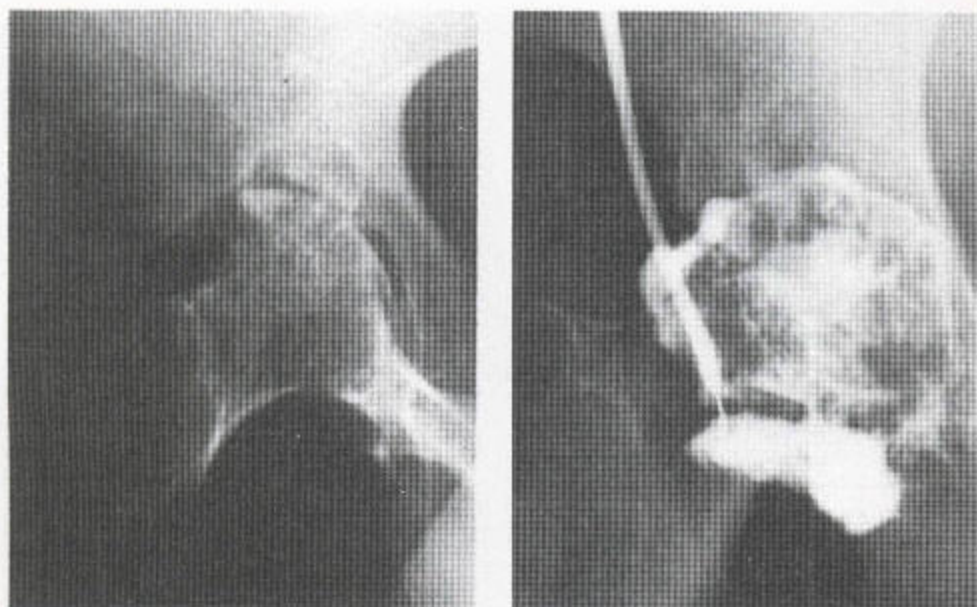


图 4.60 髌关节结核 (a) 关节间隙狭窄且不规则, 关节两侧均见骨质破坏。(b) 关节造影。抽出脓液后, 将造影剂注入该关节内。滑膜不规则, 其下方的骨受侵蚀, 关节囊挛缩。

超声, 既能证实已肿胀的关节囊内过多液体的存在 (图 4.59), 还可用于关节内容物的直接抽取 (供培养)。荧光镜下行抽吸术后还可将造影剂注入关节。关节造影可证明滑膜异常和骨的不规则性 (图 4.60), 但关节内压力的增高却有可能产生脓毒性栓子和败血症。

MRI, 在诊断骨和关节的感染方面, 不但与同位素扫描同样敏感, 而且更特异。MRI 可显示出详细解剖学结构, 还能证明渗出、软骨破坏和皮质侵蚀的有无。感染急性期内液体对骨髓浸润现象, 在 T_2 加权或脂肪抑制图像上表现为一个信号增高区, 而在 T_2 加权序列上则表现为信号减低。静脉内注射钆后, 坏死灶中央区域的增强现象只出现于外周, 但已发炎的滑膜也会被强化。

骨的改变重叠在黄骨髓、红骨髓或黄红混合型骨髓的基础之上, 于是, 要在 MRI 上证明炎症, 则需根据受累骨髓的类型来确定。同样, 骨髓水肿也可能很难与关节下骨的感染区分。

关节渗出液, 与受感染的关节液一样, 在 T_2 加权和脂肪抑制序列上都很明亮。同样地, 感染区周围的水肿和感染本身也可能很难区别。静脉内注射钆可将血管和坏死组织或纤维组织区分开来, 而且,

脓毒性关节炎中已充血的滑膜也会得到强化。

(十) 滑膜肿瘤

滑膜肿瘤不常见, 可能为良性, 也可能为恶性。它们侵蚀关节两侧的骨, 但不象类风湿病、感染或血友病, 不一定破坏关节软骨或软骨下的骨。侵蚀通常仅发生在关节旁 (图 4.61)。若肿瘤是良性的, 则边界清楚, 如着色性绒毛结节性骨膜炎或滑膜骨软骨瘤病。

1. 着色性绒毛结节性滑膜炎

本病为一种良性损害, 是滑膜肥厚的结果, 由于含铁血黄素的沉积, 故滑膜逐渐变黑。关节造影通常表现为髌或膝部蕨类叶片样的滑膜肥厚 (图 4.61)。在 MRI 上, 含铁血黄素在增殖性滑膜内的沉积物导致 T_1 和 T_2 加权序列上出现低信号 (图 4.62), 血友病中也会出现类似的改变。

在着色性绒毛结节性滑膜炎中, 紧张性关节——髌关节而不是膝关节, 其内可见光滑的骨质侵蚀, 而在血友病中却可见到实质性骨关节异常。CT 扫描可清楚地显示较大的侵蚀性骨改变 (图 4.63)。

手的腱鞘也会发生着色性绒毛结节性滑膜炎, 从而引起其下方的指骨干中部的侵蚀 (图 4.64)。

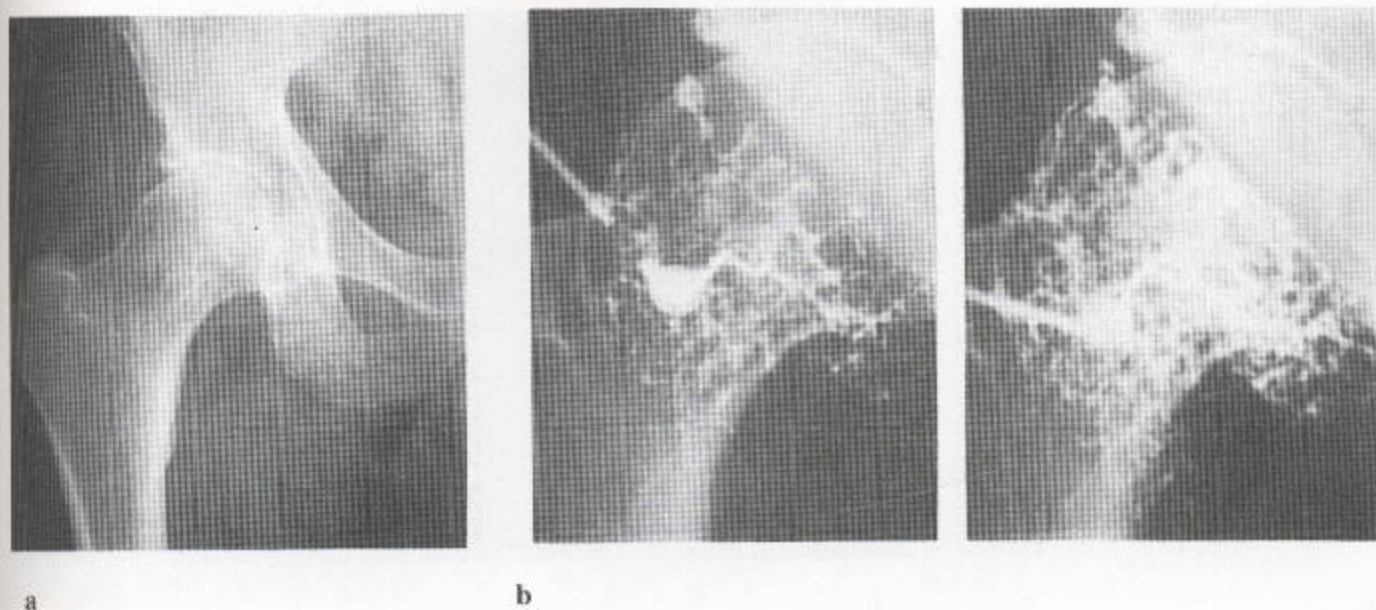


图 4.61 著色性绒毛结节性滑膜炎 (a) 在股骨颈的内侧及髁臼的内侧壁均可见到界限清楚的侵蚀。上部关节间隙完好。(b) 注射造影剂后, 增殖性滑膜的周围有造影剂显示, 而覆盖软骨的区域却没有。

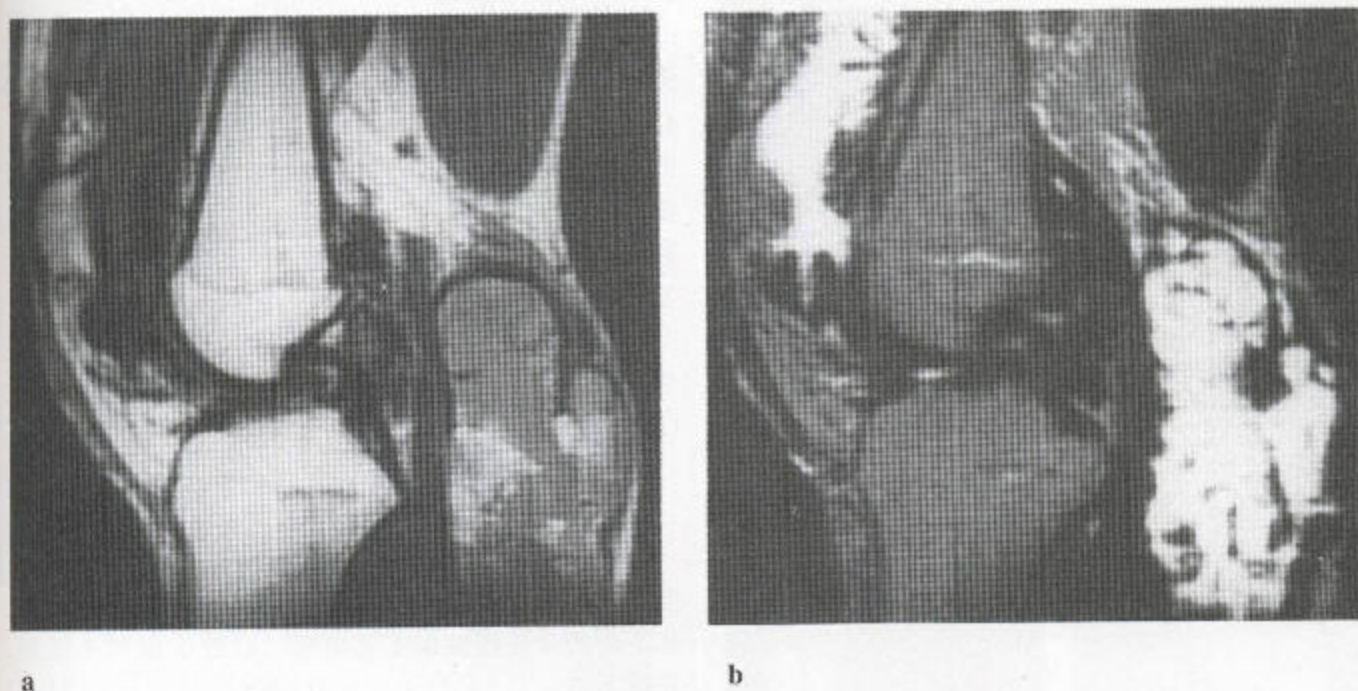


图 4.62 (a, b). MRI 上的著色性绒毛结节性滑膜炎 (矢状位 T_1 加权和脂肪抑制序列)。其改变类似于血友病中之所见, 但没有骨关节异常。关节囊肿胀, 滑膜呈蕨叶样肥厚, 由于含铁血黄素的沉积, 表现为低信号。

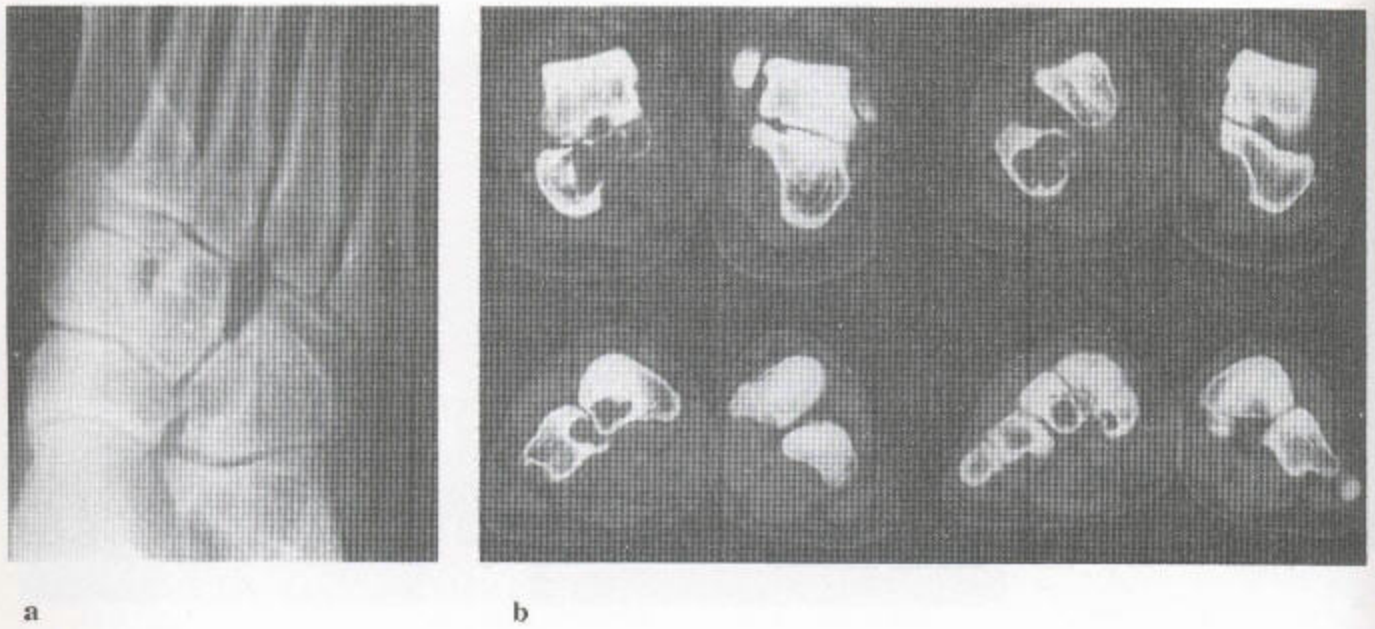


图 4.63 著色性绒毛结节性滑膜炎 (a) 足后部的 X 线平片表明骨膜有广泛性异常, 其邻近的骨有多发性界限清楚的侵蚀。(b) CT 扫描证实了上述广泛性骨质破坏的存在, 该破坏是由侵蚀邻近关节面的以无矿化性滑膜为基底的一个软组织肿瘤造成的。

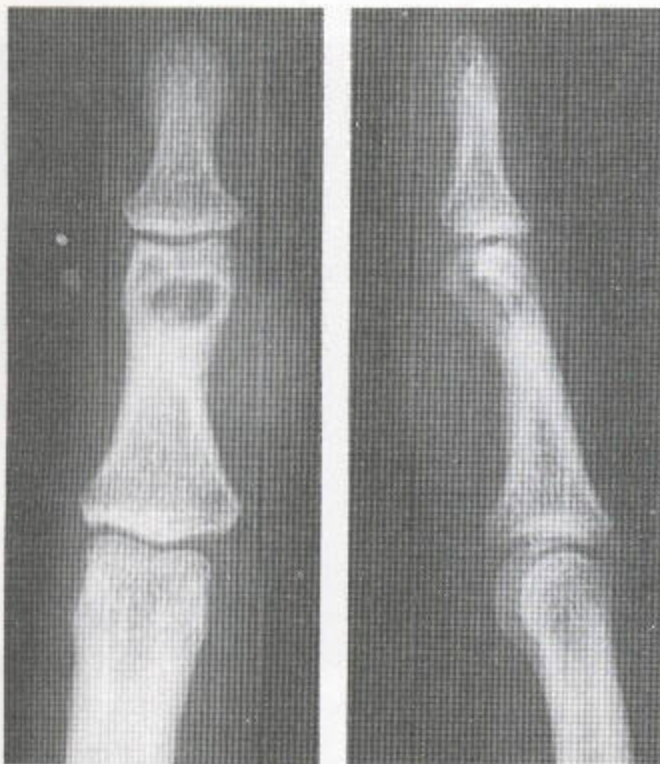


图 4.64 腱鞘的著色性绒毛结节性滑膜炎——引起下方指骨发生光滑的扇形变。

2. 滑膜骨软骨瘤病

关节内有四个以上明显的疏松体是滑膜骨软骨瘤病的特点 (图 4.65)。其病变见于大关节 (图 4.66), 也见于 Baker 氏囊肿 (图 4.23 和 4.67)。是由肥厚性滑膜内的软骨化生而来的。软骨块可能留在滑膜内, 但也可能成为真正的游离体。骨化可能有些不规则或全部骨化, 从而表现为珍珠样外形。关节造影中可见充盈缺损 (图 4.68)。

已骨化的瘤块在 T_1 加权序列上表现为脂性骨髓的信号, 但其致密性矿化也可见到, 表现为低信号 (图 4.67)。

在该病变中可见到光滑的骨扇形变。

3. 滑膜肉瘤

滑膜肉瘤是一种罕见性病损, 通常累及膝关节, 但任何一层滑膜表面都可能受累 (图 4.69 和 4.70)。其下面的骨受侵蚀而不呈扇形, 以致于皮质不规则, 界限不清。1/3 病例中, 此种肿瘤表现为不规则性骨化。

出现在骺部的肿瘤见表 3.5 所列。

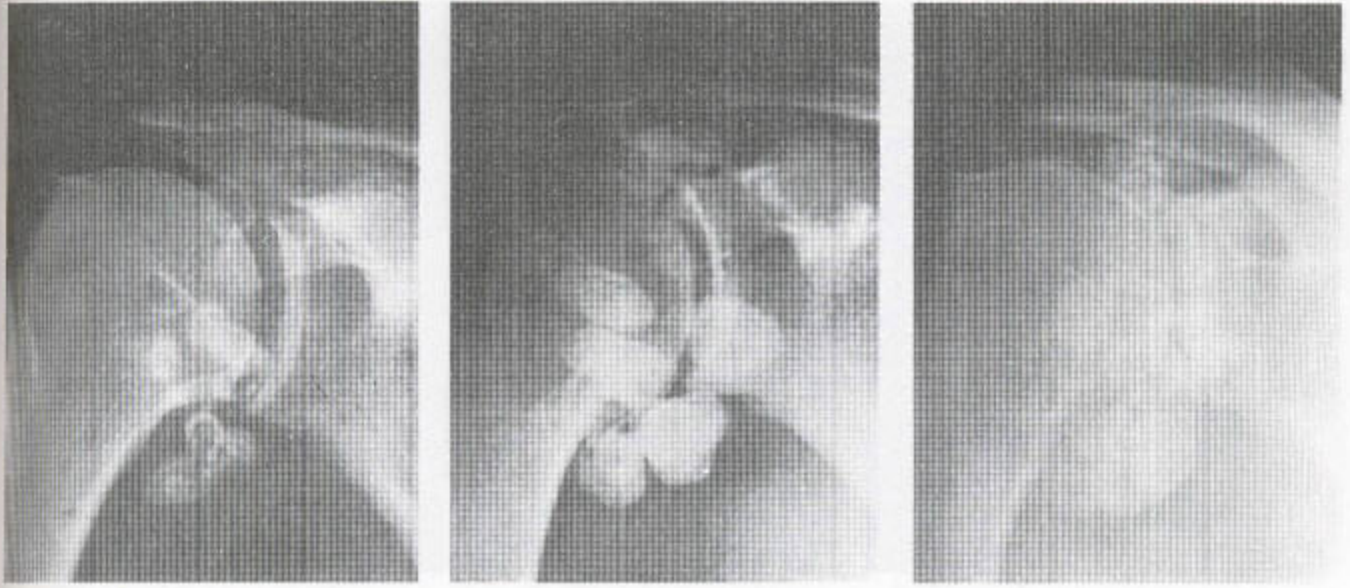


图 4.65 滑膜骨软骨瘤病 在该患者可看到多发性已矿化的游离体 5 年多的生长状况。

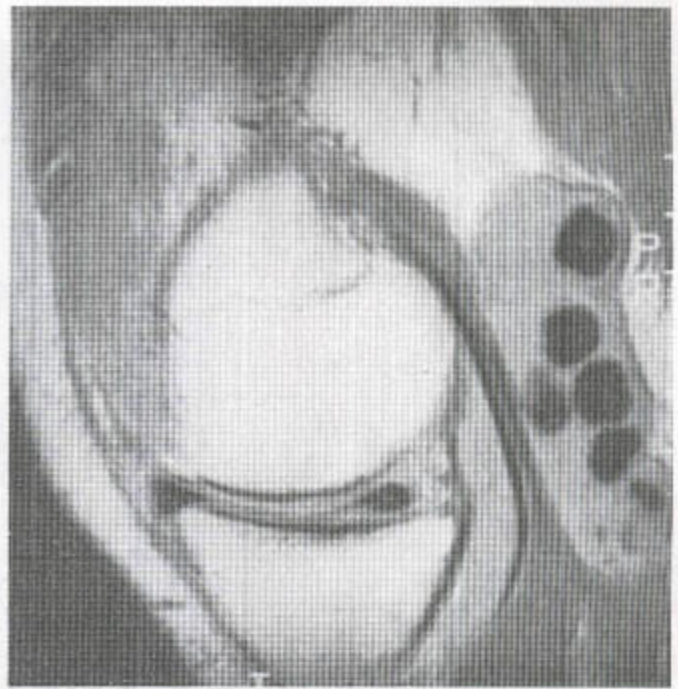


图 4.66 滑膜骨软骨瘤病 肩关节内证明有多发性密度增高影 (承蒙 Ostwestry 的 I McCall 教授之允许)。

图 4.67 Baker 氏囊肿中的滑膜骨软骨瘤病 (矢状位 T₁ 加权 MR 像所示)。注意半月板撕裂。

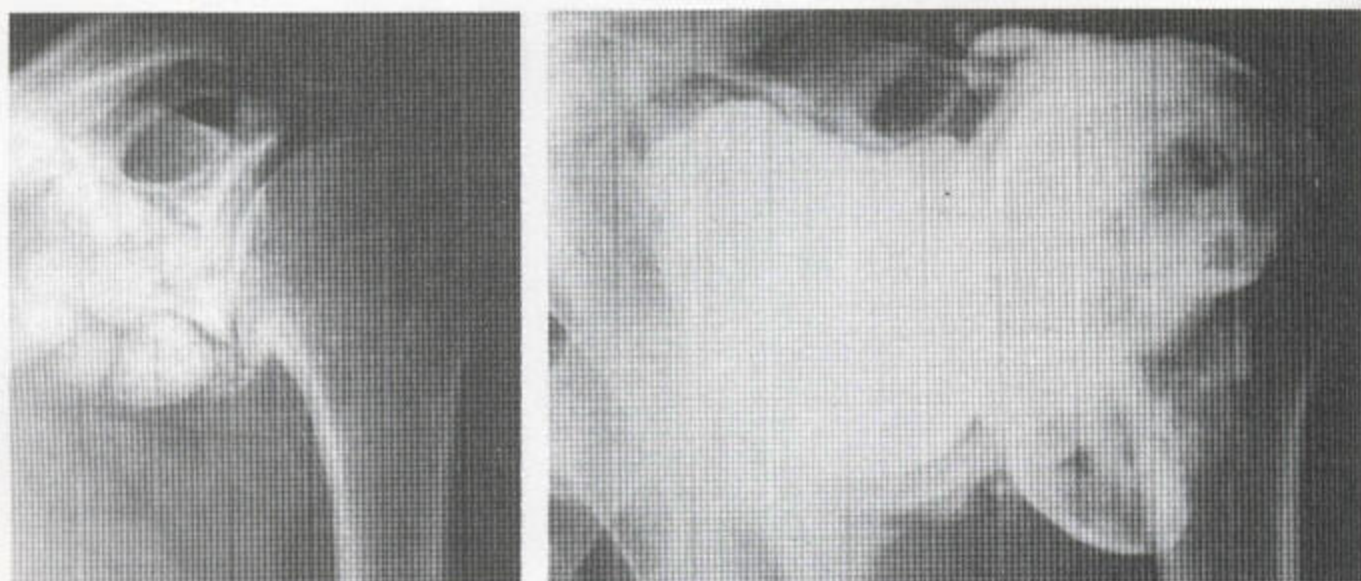


图 4.68 滑膜骨软骨瘤病 (a) 平片示肩关节内许多游离体。(b) 单对比性关节造影片显示关节内有由游离体引起的充盈缺损。

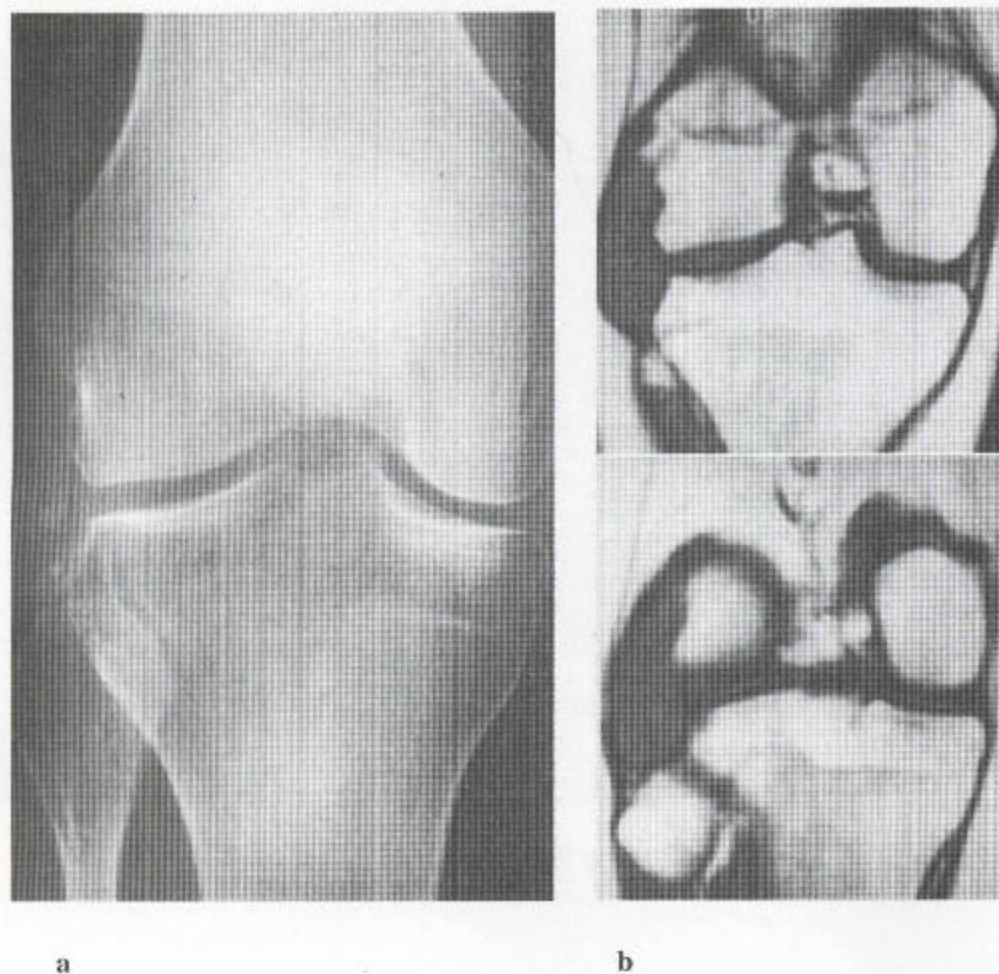


图 4.69 滑膜肉瘤
(a) 平片显示有一矿化性软组织团块，后者侵蚀胫骨坪的外侧。(b) 在冠状位 T_1 加权 MR 序列上，可见到一个软组织团块侵蚀了其下的骨，并使外侧交叉韧带移位。

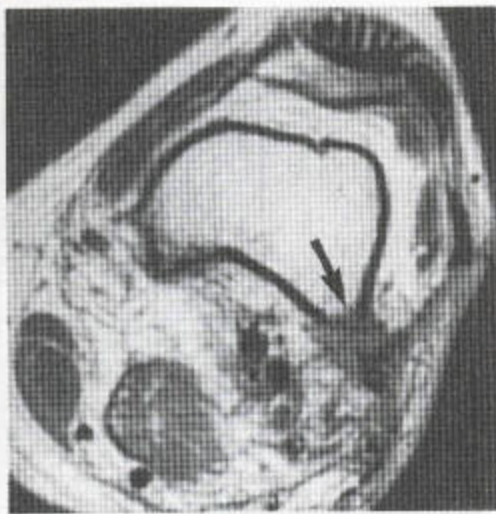
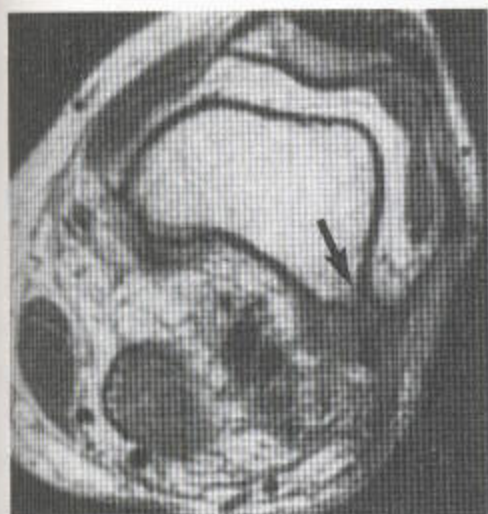


图 4.70 滑膜肉瘤 (a) 静脉内注射钆前和 (b) 钆后的轴位 T₁ 加权 MR 序列——显示有一强化的软组织肿瘤，它侵蚀了股骨外侧的后部 (箭头)。

a

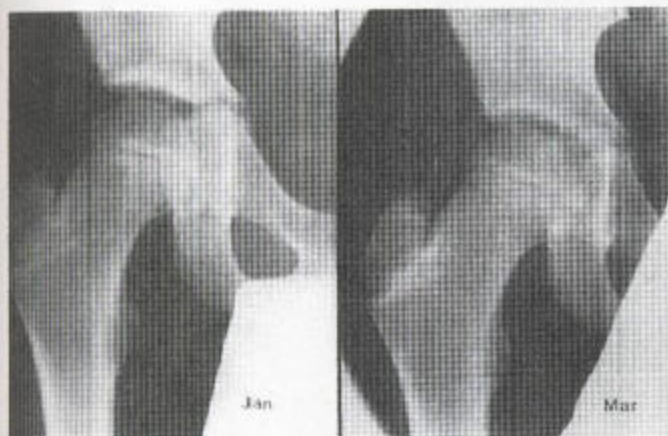
b

五、儿童骨骺外形的异常

(一) Perthe 氏病

Perthe 氏病是儿童股骨头变平且不规则的最常见的原因。在早期，髋部出现疼痛，并伴有关节间隙增宽 (图 4.71)，超声扫描可显示关节内有渗出液，而同位素骨扫描则可显示股骨头内核素摄取减少或

无摄取 (图 4.72)。此病一旦明显，关节皮质骨下方就已有裂隙，并已失去其正常形态，这在能很好显示股骨头上方的蛙式侧位片上看得最清 (图 4.73)。此部位常首先受累且较严重，但当此病变得明显时，骨化核就已不同程度地变扁，出现碎裂和裂隙。干骺端也发生囊性改变。关节造影可发现股骨头的软骨部分仅发生轻微改变 (图 4.73 c)，呈轻度扁平状。MRI 可见股骨头信号缺失及继而出现的扁平变 (图 4.74)。尽管此种病变在 50% 的病例中都是双侧



a

b

图 4.71 应激性髋关节综合征 (a) 平片显示右侧髋关节内有渗出，表现为关节间隙增宽。(b) 之后的平片显示该关节的间隙已恢复正常。

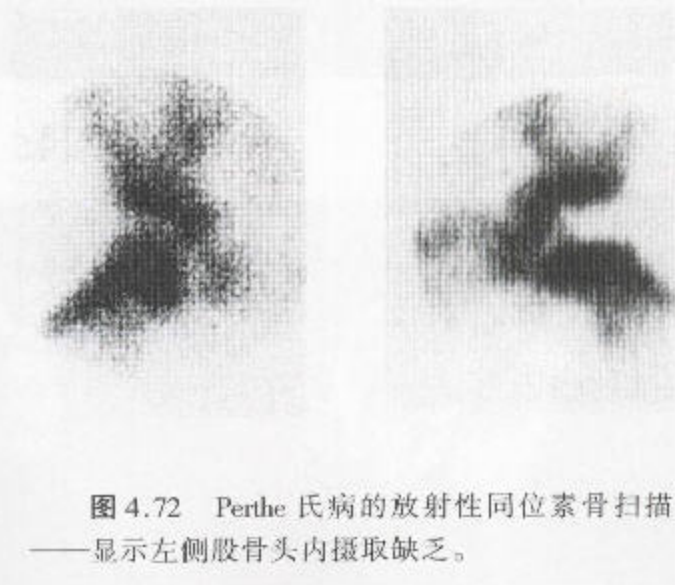
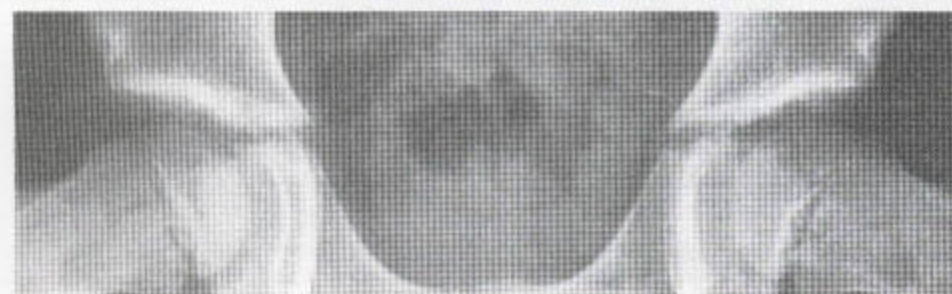


图 4.72 Perthe 氏病的放射性同位素骨扫描——显示左侧股骨头内摄取缺乏。



a



b



c

图 4.73 Perthe 氏病

(a) 右髌的前后位片(顶)及蛙式侧位片(底)上都可见到股骨头前上方下面的透光性新月形边缘。病变是从这里发展起来的。(b) 8 个月后, 股骨头进行性变扁平且致密。(c) 内含扁平骨化核的软骨穹窿在关节造影中表现较正常。在外展位片上, 内侧的造影剂池有点大, 这表明在该体位上关节的不一致性最大。



图 4.74 左侧髋关节的 Perthe 氏病 冠状位 T_1 加权 MR 序列显示左侧股骨头的内侧有晚期扁平变和信号的缺失。

性的，但对称性的却极少。无其它关节受累。扁平的骨化核随着骨坏死性碎片的吸收会重新形成，但却遗留下畸形，它决定于最初缺血的程度（图

4.75）。扁平的股骨头在外侧超过髋臼，在内侧达到髋臼的内侧壁。

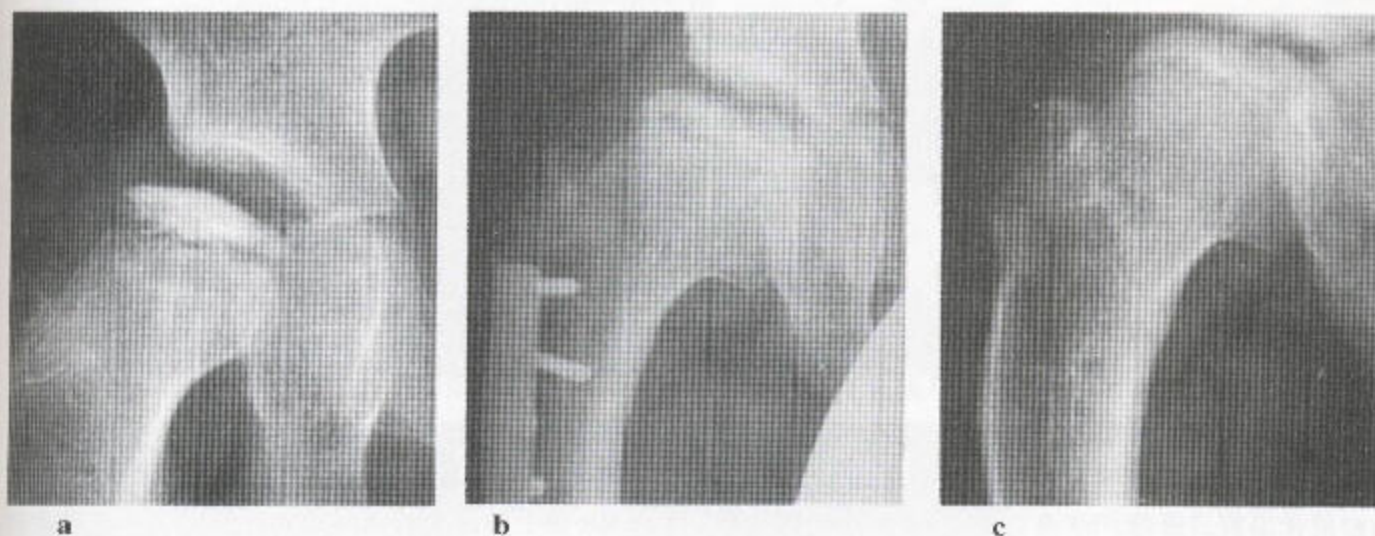


图 4.75 Perthe 氏病 (a) 已确诊的 Perthe 氏病最初的 X 线片显示外侧包容不良的股骨头变平、硬化。(b) 此后，为获得最大的一致性，曾行过股骨近端截除术。(c) 无血供性骨化核，吸收后，被有机但已变形的骨取代。(d) 重新形成的股骨头呈扁平、光滑样，外侧未被皮质覆盖。

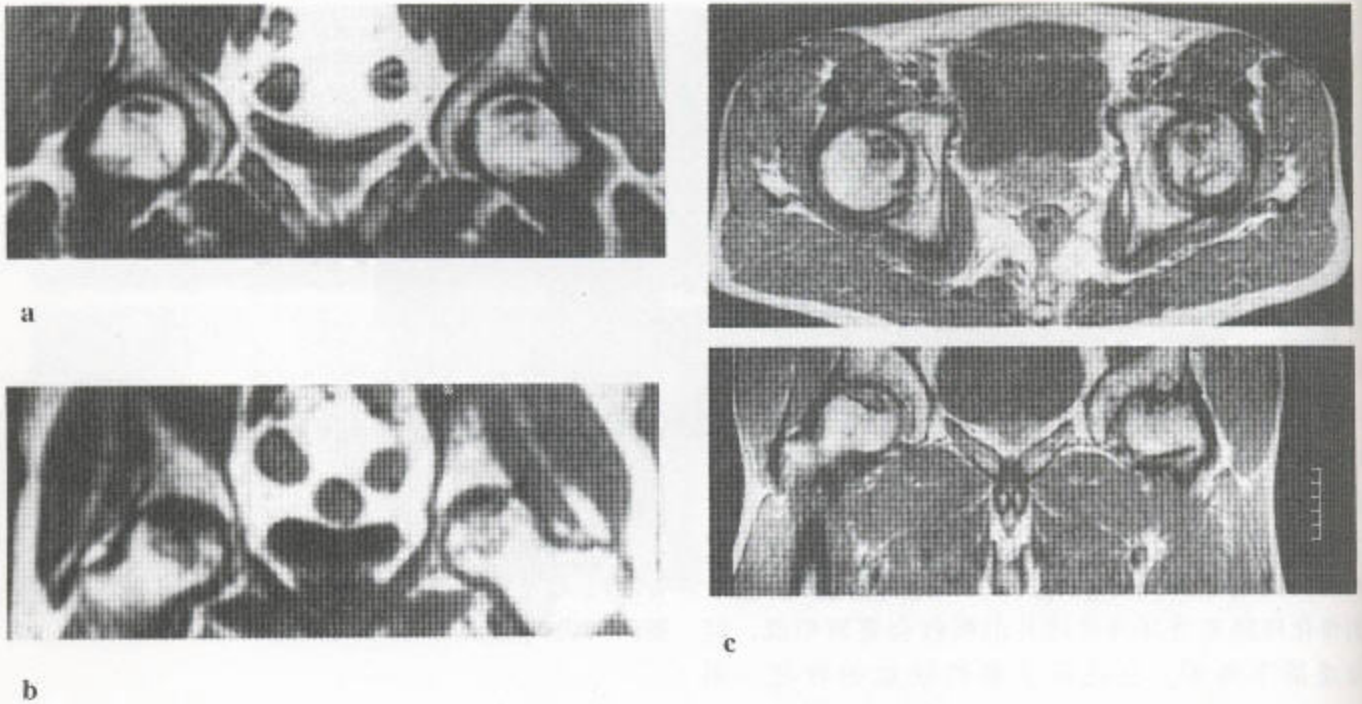


图 4.76 继发于类固醇治疗的无血供股骨头坏死 (a) 这张冠状位 T_1 加权 MRI 检查证明有一双侧大范围的皮质下梗塞带。(b) 另一患者的进一步病变已导致了结构的衰变 (冠状位 T_1 加权 MR 序列)。(c) 双侧无血供性坏死 (轴位和冠状位 T_1 加权 MR 像)。冠状位 T_1 加权 MR 像 (底) 显示有左侧髋臼囊肿和结构衰变。在右侧, 可见一低信号的匍行带, 伴邻近有一个高信号带。后一带内正常骨髓信号丧失, 它对应的是局部梗塞和纤维化。

MRI 扫描可发现 Perthe 氏病的早期改变和股骨头其它形式的无血供性坏死, 对其它关节也如此。病理学上, 第一天内红髓细胞就死亡, 接着是成骨细胞和破骨细胞, 最后, 也就是 48 小时后才轮到脂肪细胞死亡。无血供区域的水肿及其周围的充血都会引起 MRI 的特征性改变。

如果水肿取代了脂肪, T_1 加权上的信号降低, 而 T_2 加权上的信号却增高。无血供区域周围的充血可导致外周信号增高, 正如放射性核素骨扫描能显示梗塞区周围反应性核素摄取增加那样。无血供区域的坏死或纤维性改变会引起受累区信号的进一步降低。静脉内注射钆后无血供性区域不会被强化。

在已确立的无血供性坏死的 MR 的特征性所见为“双线”征。 T_2 加权像上可看到一低信号匍行带以及与之毗邻的一个高信号带。这种现象虽代表着与化学性转化有关的一种假象, 但对无血供性坏死而言, 却非常特异。

其纤维化, 坏死, 甚至真空现象, 均可显示出来, 表现为皮质下的低信号带。平片上所见的皮质缺失现象, 在 MRI 亦可显示出来。

MR 像上的改变表现出骨放射学变化的多样性和复杂性。而最有价值的还是“双线”征 (4.76 和 4.77)。

扁平或碎裂且不规则的股骨头骨化核也可见于呆小病和多发性骨骺发育不良 (图 4.78)。

(二) 多发性骨骺发育不良 (Fairbank 氏病)

此病可使髋部骨骺变扁平, 这种扁平变从青少年到成年将持久存在。此病病变, 严重程度不等, 表现因人而异, 并伴有过早性退变 (图 4.79 和 4.80)。其异常, 不象 Perthe 氏病中所见的, 呈对称性的, 而且也累及其它大关节。在肩部, 其肱骨内翻和骨骺发育不全类似于电话听筒样外观

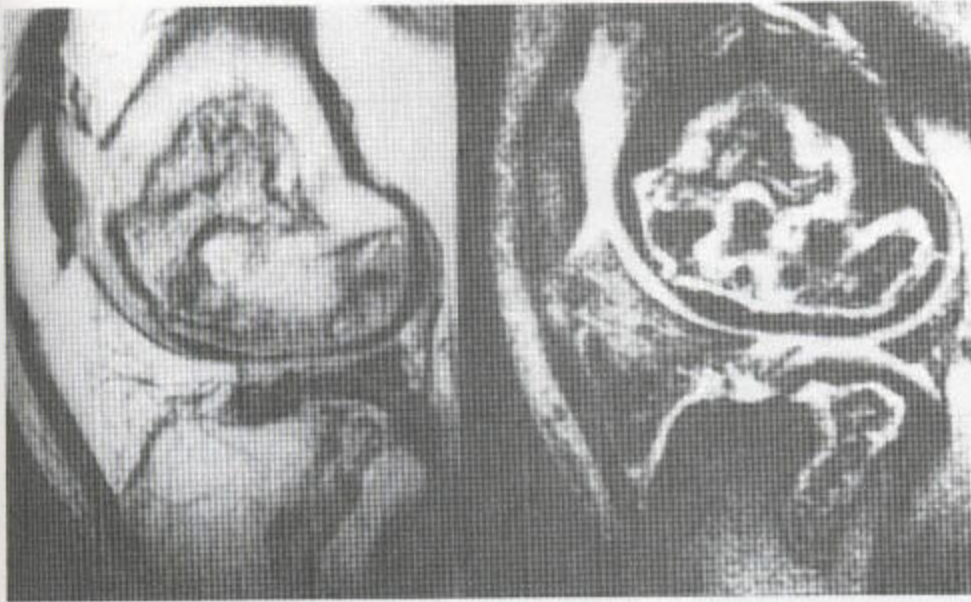


图 4.77 一位长期服用类固醇的患者的无血供性骨坏死（与图 4.76 a 上的为同一病人）；矢状位 T_1 加权（左）和脂肪抑制（右）MR 序列。膝关节周围散在有梗塞灶。梗塞区内证明有液体，还有低信号的骨坏死。



图 4.78 多发性骨骺发育不良 股骨头可见双侧对称性 Perthes 氏病样改变。

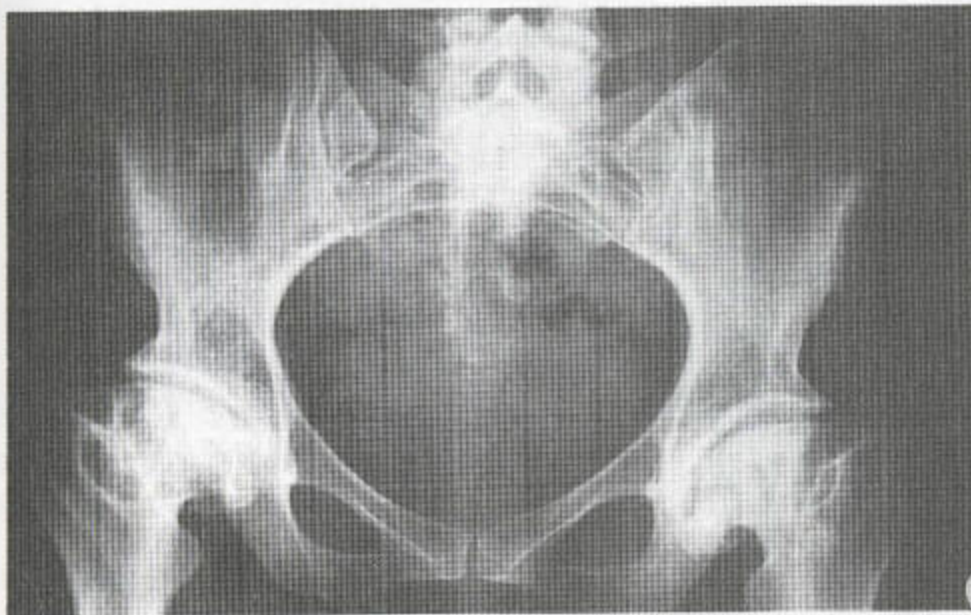


图 4.79 多发性骨骺发育不良 在成人，股骨头的扁平变导致继发性退变。可见继发性髋臼发育不良。

(图 4.81)。在双膝，股骨髁可能发育不全甚至缺如(图 4.82)，在脊柱也可见到病变，类似于伴有终板不规则的广泛性 Scheuermann 氏病(图 4.83)和轻微的扁平椎的改变。在踝部，可见特征性的胫-距斜

面。踝关节的，作为胫骨远端关节面的踝关节的顶部，虽为斜面，但已不再平行于承重面，并有胫骨远端骨骺的部分性发育不良及邻近距骨的过度生长(图 4.84，表 4.8)。病变也可见于手和足(图 4.85)。

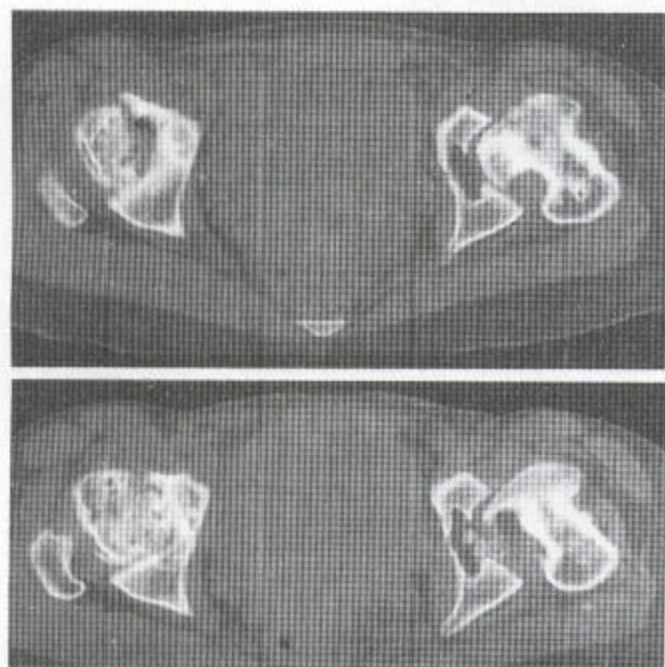


图 4.80 多发性骨骺发育不良 CT 扫描显示髌关节前倾并退变，其内还有游离体。

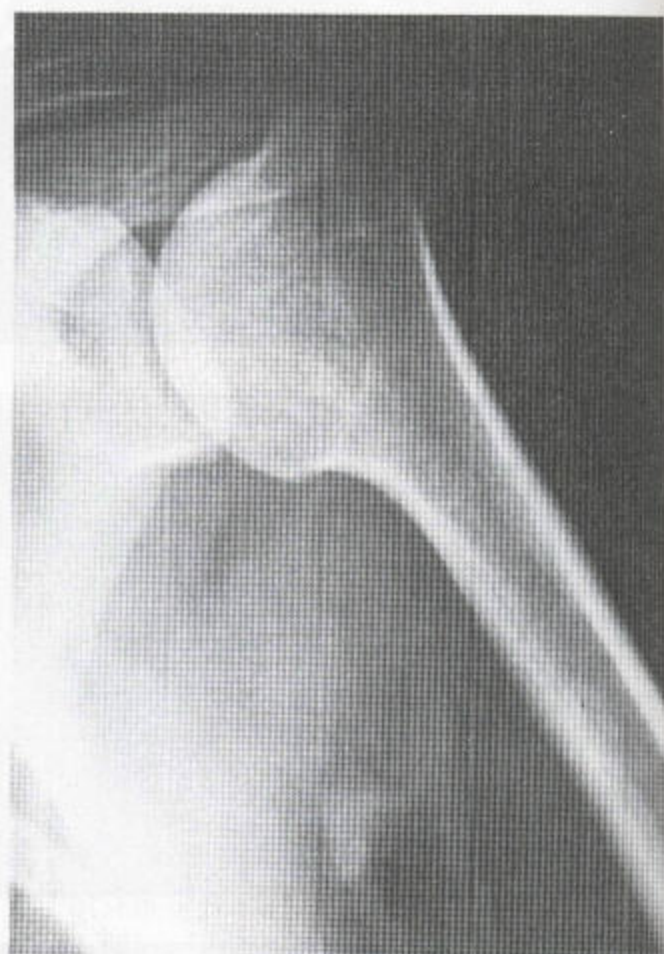


图 4.81 多发性骨骺发育不良 胫骨头的发育不全导致了内翻畸形，外观象电话听筒一样。类似的改变也可见于呆小病(见图 1.49c)。

图 4.82 多发性骨骺发育不良 股骨髁发育不全是本病的一种可变而又显著的特点。该患者胫骨和腓骨的近端也有不规则表现。



图 4.83 多发性骨骼发育不良 脊椎的改变包括扁平椎和类似于 Sheuermann 氏病的不规则性终板。

| 表 4.8 导致胫 - 距倾斜的原因 |
|------------------------------|
| 多发性骨骼发育不良 |
| 血友病 |
| 粘多糖病 |
| 半肢畸形性骨骼发育不良 |
| 非对称性骺板融合，如儿童期的感染或创伤之后以及镰形细胞病 |

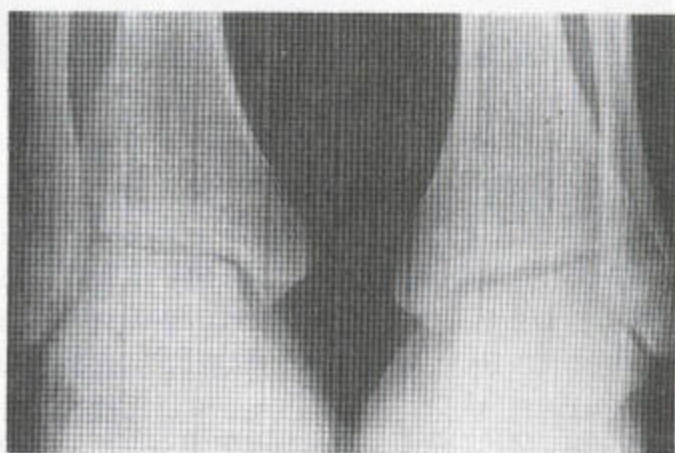
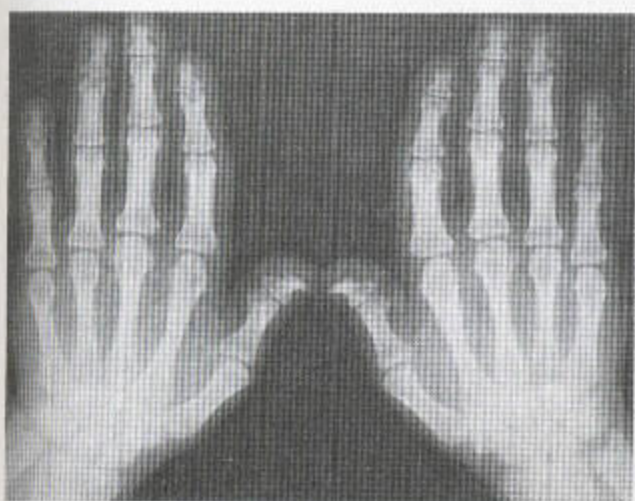


图 4.84 多发性骨骼发育不良 有双侧性胫-距面倾斜。距骨上表面不再与承重面平行。



a
图 4.85 多发性骨骼发育不良 而宽。跗趾的远节趾骨也同样受累。



b
(a) 两手的远节指骨证明有发育不良性改变。(b) 跗骨变得短

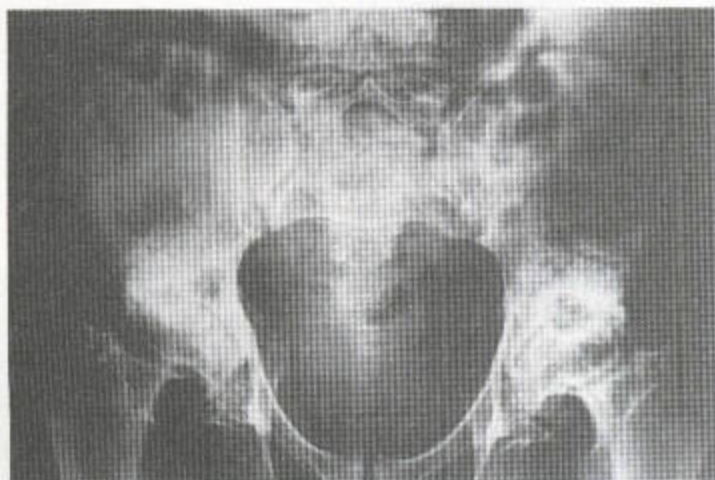


图 4.86 迟缓型脊椎骨髓发育不良 髋关节微小的不一致性导致髋部显著的继发性退行性改变。该诊断是根据腰椎椎体检查做出的，在前后位片上腰椎椎体表现为中央性弓状隆起。

(三) 克汀病

在骨成熟延迟的情况下，克汀病表现为股骨头的对称性扁平 and 碎裂现象（图 4.3）。随着生长和治疗，骨髓发生融合，但股骨头却可能仍为碎裂状态。再者，这些改变也可见于其它大关节，且出现肱骨内翻（图 1.49）。椎体可能有发育不全。

在新生儿看不到以上三种病况。放射学上，Perthes 氏病发生于 6—8 岁期间。克汀病出现症状较早一些，而多发性骨髓发育不良可能直到成年才出现临床表现，常伴关节痛。在严重病例中，其早期表现伴有侏儒症。

(四) 脊椎骨髓发育不良

这是一种罕见病，由于股骨头发育不良而并发有髋关节微小的不一致性，后者导致早发性骨关节炎（图 4.86）。有脊柱的改变，特别是在迟缓型中。根据脊柱的改变，就可鉴别这类损害。其脊柱的异常包括主要在终板后部的骨质堆积，后者伴有严重的椎间盘退变（图 4.87）。

(五) 先天性钙化性软骨营养不良（点状软骨发育不良，点彩髌）。

此病有轻型和重型。这两型在出生时都表现为

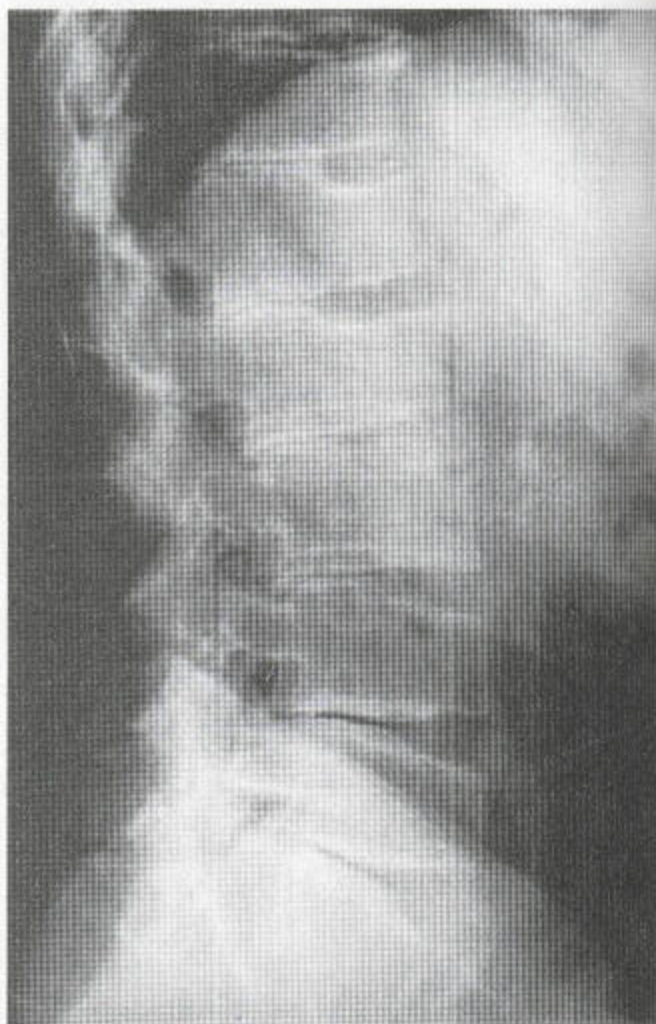


图 4.87 在这例迟缓型脊椎骨髓发育不良患者可看到腰段椎体前部缺损伴特殊性的后凸。

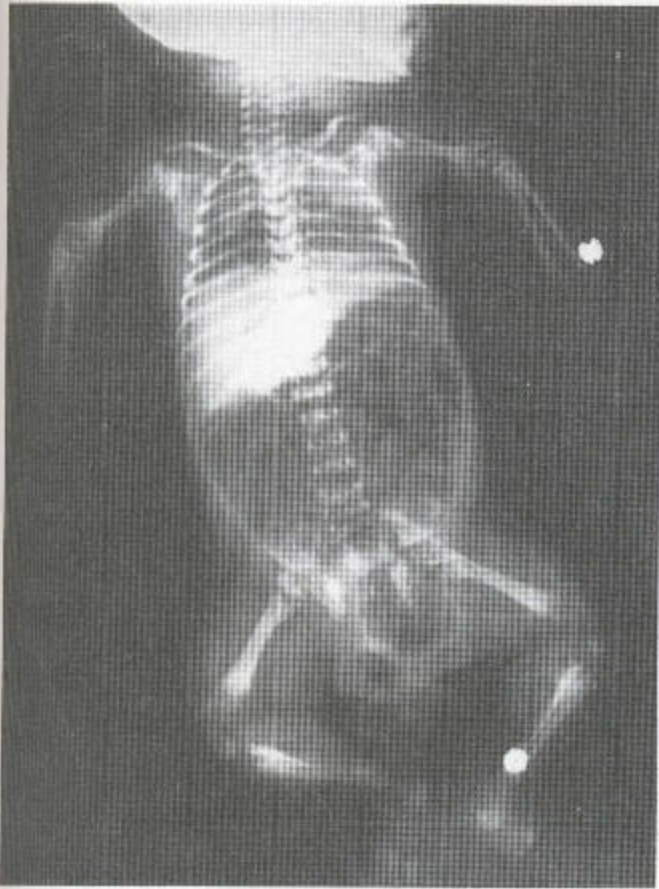


图 4.88 这个有先天性钙化性软骨营养不良的患儿出生后只存活了很短时间。可见到腹股沟疝和心包内积气。两侧肺野几乎完全不透光线。有明显的短肢性侏儒症，骨骺碎裂，呈点彩状。气管软骨亦有类似的改变。有扁平椎和脊椎缺损。

软骨的点状钙化，尤其是在骨骺，但也见于气管（图 4.88）。其轻型可发展成一种类似于或等同于多发性骨骺发育不良的软骨发育不良。在重型可见到脊柱裂与明显肢根性短肢侏儒症的并发现象。

(六) 半肢畸形性骨骺发育不良 (TREVOR 氏病)

本病在法国文献中被首先认可，以后在英国被 Trevor 描述为一种局限于踝的疾病（跗骨骨骺续连症）。Fairbank 曾指出其它的大关节在本病中也可受累。其病变是单侧性，最大的位于骺的一侧。其最显著的特征是从一半骨骺的表面出现软骨帽样外生骨疣。骨干性续连症中从不发生骨质的损害。在距骨，外侧的骨软骨瘤引起胫骨顶部外侧的缺损，从而产生一种胫距倾斜的形式（图 4.89）。其它局部性生长异常亦可能存在，例如其它骨骺（腓骨远端）的过度生长及局部长骨之间的融合。相似的骨骺骨软骨瘤在所有的关节都可见到。

(七) 粘多糖（贮积）病 (MPS)

这些是一组复杂的异种基因性疾病。

MPS I-H 型 (Hurler 氏综合征) 的病变在婴儿期呈渐进性进展，最终累及全身骨骼。腕骨和跗骨的环形骨骺逐渐变得不规则且碎裂，掌骨近端逐渐变细（图 4.90），指骨变为了子弹形。颅骨扩大，蝶鞍呈 J 形。下颌骨髁变得不规则且发育不全，有一向上

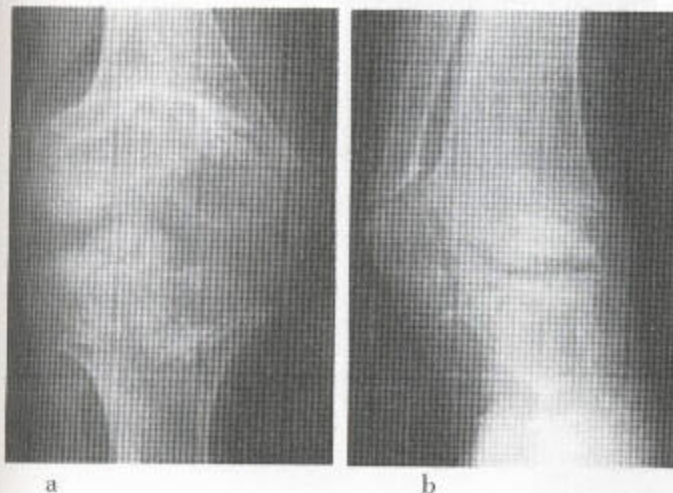


图 4.89 半肢畸形性骨骺发育不良 (a) 在该病人的股骨远端和胫骨近端可见 V 形征，胫骨坪外侧有一巨大的骨软骨瘤样赘生物。(b) 踝部部分骺板的的期前性融合导致胫 - 距斜面的出现。由骨软骨瘤样损害引起的关节不规则性很显著。腓骨骨骺过度生长，并与胫骨远端已发生融合。



图 4.90 MPS I-H 型 (Hurler 氏综合征)
整体性去矿化。薄的皮质明显变薄。桡、尺骨远端相互向前倾斜, 掌骨近端变尖。总之, 骨骼增宽, 指骨呈子弹形。

的凹面 (图 4.91)。这种髌缺损可能为粘多糖贮积病所特有。髌亦出现胫—距倾斜, 但随着过度生长, 增生的骨骺 (图 4.92)、干骺端和骨干也增宽。桡、尺骨远端也可见到类似的 V 样畸形。

肋骨呈浆状, 后部缩窄 (图 4.93)。脊柱的胸腰段呈镰刀状, 并有脊柱后凸, 其原因可能是在于局部体位不稳。

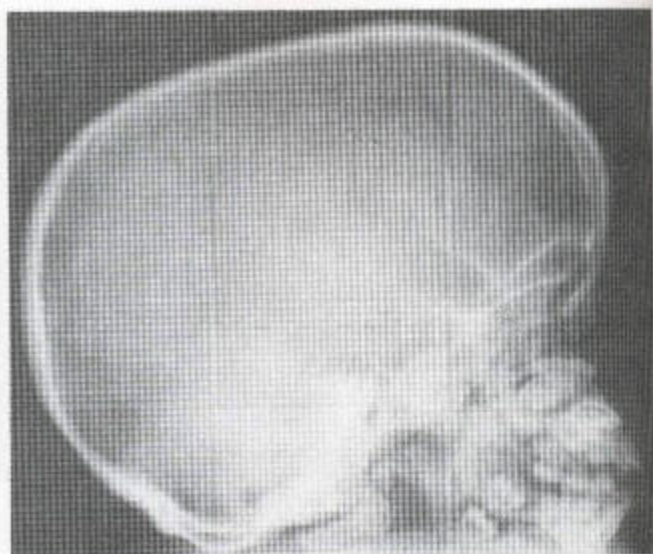


图 4.91 MPS I-H 型病中的颅骨 可见垂体窝扩大。被描述为 J 形。下颌髁发育不全并伴有发育低下的阻生牙。

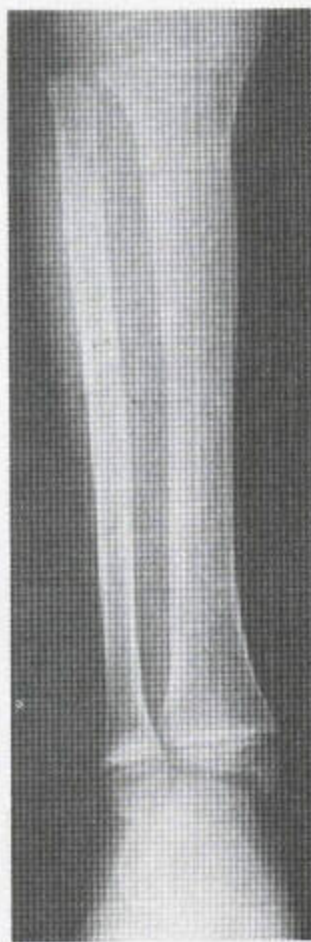


图 4.92 在这例 MPS I-II 患者, 髌部可见有一胫-距倾斜, 成对的长骨显示有骨小管发育不良。近端干骺端显示异常倾斜。

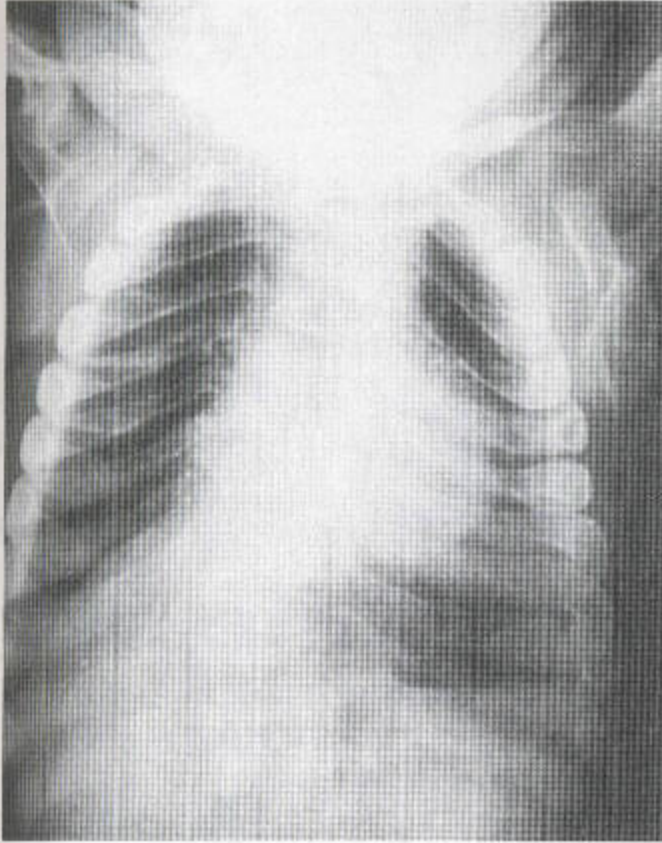


图 4.93 MPS I-H 型患者的这张胸部 X 线片显示肋骨后部缩窄而前部增宽。可见脊柱侧凸。

MPS IV 型 (Morquio-Brailsford 综合征) 可能比 MPS I-H 认识较少,但也极其罕见(见于第 7 章, 342 页)。

六、骨骺和骨突的碎裂

骨骺或骨突的碎裂性病变,可能是全身性的,也可能为单灶性的,发生于许多不同的疾病,尽管其最终表现通常是完全相同的。在 Perthes 氏病、克汀病及多发性骨骺发育不良中,股骨头的表现都可能是相似的。骨骺碎裂的原因各异。Perthes 氏病可能是由于引起圆韧带内血管闭塞的囊内压升高所致,而第二跗骨头和胫骨结节处的碎裂却为外伤所致(表 4.9 和 4.10)。

表 4.9 广泛播散性骨骺碎裂的原因

| |
|--------------|
| 克汀病 |
| Cushing 氏综合征 |
| 类固醇过量 |
| 酒精中毒 |
| 肾功能衰竭,透析 |
| 系统性红斑狼疮 |
| Gaucher 氏综合征 |
| 镰形细胞病 |
| 胰腺疾病 |
| 沉箱病 |
| Hodgkin 氏病 |
| 多发性骨骺发育不良 |
| 半肢畸形性骨骺发育不良 |
| 先天性钙化性软骨营养不良 |
| 血友病 |

表 4.10 髋部骨骺碎裂的局部原因

| |
|------------------|
| Perthes 氏病 |
| 先天性髋关节脱位和骨骺滑脱治疗后 |
| 继发于脱位、骨折和手术 |
| 继发于局部的照射 |
| 继发于感染 |
| 能引起全身性骨骺碎裂的所有原因 |

七、广泛性骨骺碎裂的原因

(一) 克汀病

多关节受累,出现扁平和碎裂变,骨骼的生长和成熟均延迟。脊柱的胸腰连接处呈鸟嘴状,其原因在于该处张力降低。骨密度正常或增高。

(二) Cushing 氏综合征和类固醇过量

在这些疾病中,有系统性骨质疏松,脊柱塌陷合并骨瘤形成。关节下区域内骨质的吸收导致

关节骨皮质下新月形透亮缘的形成。接着，继发结构衰变和关节面塌陷（图 4.94）。

系统性红斑狼疮病人，由于常服类固醇。因而也会出现类似的改变。类风湿性关节炎病人也会出现关节塌陷，而且，在类固醇治疗中，还会并发欣快感和疼痛的减轻，从而病情更为复杂（图 4.95）。皮质和关节下区域塌陷之后，由于骨小梁的压缩和坏死组织的营养不良性钙化，局部的骨密度增高。

（三）肾脏疾病、胰腺炎和酒精中毒

在经常接受类固醇或透析治疗的肾脏病患者中，髋部，特别是肩部，也可见到类似的改变。

胰腺炎中的梗塞和无血供性坏死可能是由脂肪栓子所致，酒精中毒，因会诱发胰腺炎、肝脏功能衰竭和类固醇水平升高，因而能引起无血供性坏死。

（四）沉箱病

沉箱病中的无血供性坏死和梗塞源于氮气栓子。可发生骨皮质梗塞。但关节下骨的匍行硬化环——爬行替换带——则更为典型，它代表着骨梗塞区周围血管再通的边缘（图 3.66）。这些改变可发生于所有大关节的下方。见于化疗和放疗之后，例如，在 Hodgkin 氏病中。无血供区域亦会发生结构衰变，从而导致关节面塌陷。

（五）GAUCHER 氏病和镰形细胞性贫血

无血供性坏死的改变也见于 Gaucher 氏病和镰形细胞病。非洲-加勒比海地区患儿的髋无血供性坏死常常是由镰形细胞病引起的，而不是 Perthes 氏病所致（图 4.96）。这两个病中都有骨皮质梗塞，但椎形瓶样改变在 Gaucher 氏病较常见，而普遍性骨质硬化则较常见于镰形细胞性贫血。关节腔直到并发继发性骨关节炎时才出现狭窄。



图 4.94 类固醇治疗后的无血供性坏死 已碎裂的关节骨皮质下可见到新月形的透亮缘。显然，肱骨头表现为硬化和结构衰变。



图 4.95 医源性关节病 股骨头骨质完全被吸收，髋臼加深。关节内可见游离的骨碎片。该患者曾服用消炎痛 5 年。

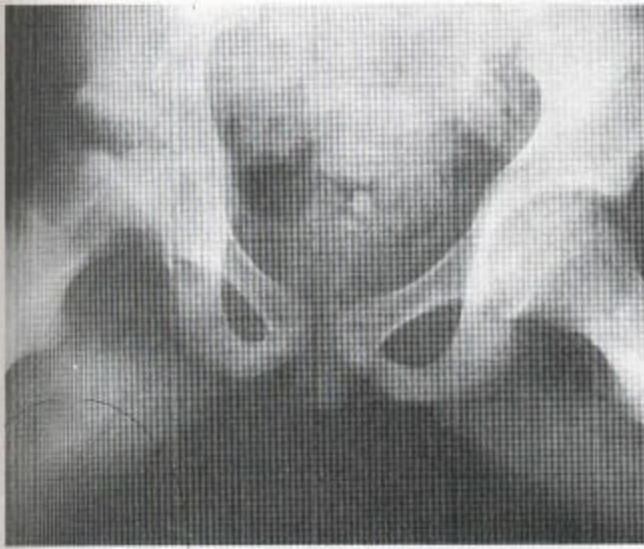


图 4.96 在这例镰形细胞病患者，右侧股骨头的有无血供性坏死，骨密度普遍增高。

八、形成蘑菇形股骨头的原因 (表 4.11)

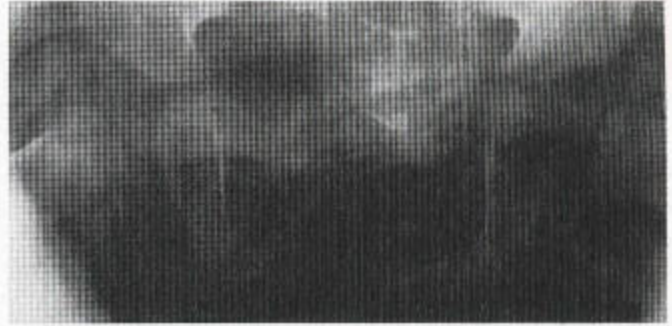
儿童股骨头的无血供性坏死继发于先天性髋关节脱位的强力的治疗 (图 4.97)、针对骨骺滑脱的股骨头钢针固定术、镰状细胞贫血和 Gaucher 病。成年人的无血供性股骨头坏死还可继发于股骨头及股骨颈的外伤或手术之后。儿童期的感染可破坏股骨头的部分或全部 (图 4.98)。骨化核可永久性地消失或导致股骨头变形和扁平畸形。生长板的期前融合会导致局部肢体缩短。

(一) PERTHES 病

在 Perthes 氏病中，股骨头最终在轻度发育不良的髋臼中变得扁平。关节间隙可多年保持正常。股骨头外侧少许未覆盖，髋臼的内侧面基本正常 (图 4.99)。



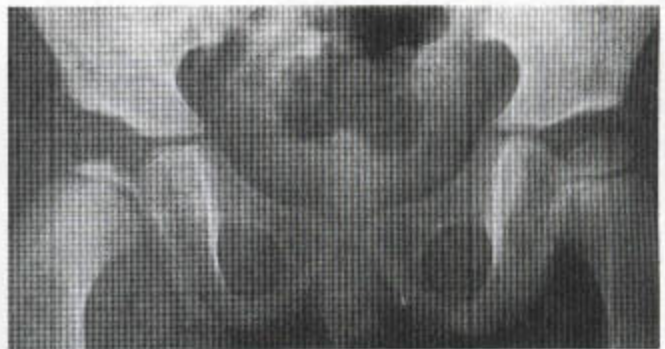
a



b



c



d

图 4.97 先天性髋关节脱位和 Perthes 病 (a) 最初的放射线片显示右侧髋臼发育不良，外展位时股骨头位置正常。(b) 两侧髋关节被夹板固定于外展位。(c, d) 后来，该病人出现 Perthes 病。



图 4.98 婴儿的脓毒性关节炎 在这例患者，继幼时的脓毒性关节炎之后，其左侧股骨头已不能显现，并可见到痊愈后的干骺端缺损。

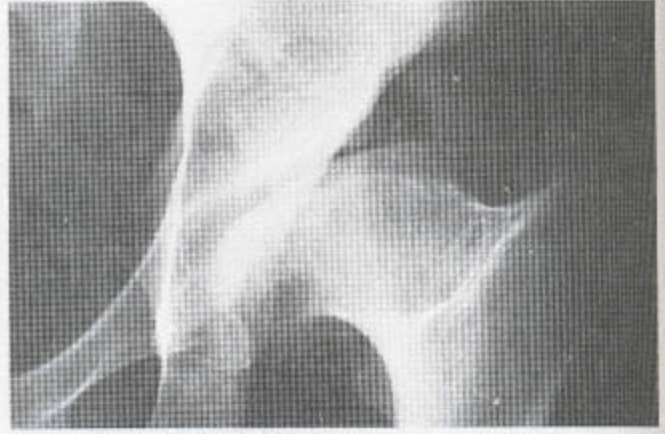


图 4.99 陈旧性 Perthes 病

表 4.11 形成蘑菇形股骨头的原因

| |
|-----------------------------|
| Perthes 病及在儿童期引起无血供性坏死的其它原因 |
| 并发无血供性坏死的先天性髋关节脱位 |
| 股骨头的骨骺滑脱 |
| 骨髓炎 |
| 成年期的无血供性坏死 |
| 继发性骨关节炎 |

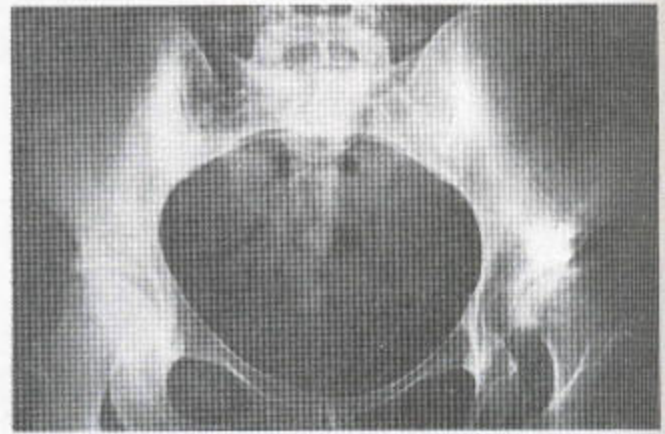


图 4.100 先天性髋关节脱位 右髋正常，而左侧髋臼发育不良，其内有新骨形成。股骨头，外侧未覆盖，略呈球形，而其负重部分变扁平。已叠加有继发性骨关节炎性改变。髋髂关节显示应力性硬化。

(二) 先天性髋关节脱位

先天性髋关节脱位的股骨头外侧覆盖不良比 Perthes 氏病的更为显著，由于缺乏正常股骨头对它的刺激，髋臼内侧壁颇为增厚（图 4.100）。再者，当并发继发性骨关节炎时，关节间隙变窄。作为治疗的一种结果，先天性髋关节脱位所并发的无血供性坏死能引起股骨头的明显扁平变（图 4.97）。

(三) 股骨头骨骺滑脱

在骨骺滑脱中，股骨头常向内下方滑脱，外上方的轮廓看上去有缺失（图 4.101）。股骨颈被股骨头挤向外侧，其内侧部分已不再与髋臼后壁重叠。正常情况下，沿股骨颈的中央长轴划一条线可平分股骨头；当向内侧滑脱时，该线就不会这样平分股骨头。



图 4.101 股骨头骨骺滑脱 此滑脱既向内侧又向后。

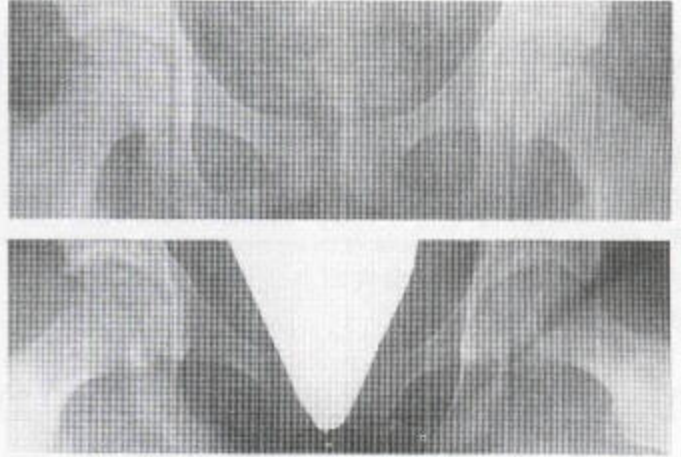


图 4.102 股骨头骨骺滑脱 前后位放射线片(顶)未显示明显的滑脱,但可见髌板不对称。右侧髌板外观正常,而左侧髌板边缘却欠清。左侧股骨头已失去正常高度,提示向后滑脱。侧位象(底)证实左侧股骨头滑脱。

在 15% 的病人,股骨头单纯向后移位,没有向内侧滑脱的迹像,但生长板却有外观异常,而且股骨头高度也降低(图 4.102)。然而,在蛙式位上却可见到移位。髌臼内侧形态正常。可并发继发性骨关节炎(图 4.103)。

(四) 感染

感染时,关节间隙可狭窄或增宽,但在关节的无论哪一边,骨都会受到破坏。此外,在上述改变的基础上,还会叠加继发性骨关节炎。



图 4.103 股骨头骨骺滑脱 此病人有双侧髌滑脱伴相当显著的左髌退行性改变。

(五) 典型性骨关节炎

髌部骨关节炎中软骨和骨都有所丧失，尤其是前后位像上股骨头的圆顶部。髌臼也有发育不良，并有继发性囊性改变，之后，常常还会发生关节塌陷（图 4.41）。从而使股骨头向外侧移位。新生骨向内沉积于髌臼内侧，而髌臼和股骨头的外则有骨赘保留（图 4.40）。

九、骨软骨炎的常见部位（表 4.12）

(一) 胫骨结节

胫骨结节处的骨软骨炎见于青春期，常为有运动史的人群，因为牵拉会引起胫骨结节碎裂。疼痛和软组织肿胀是其诊断的基本特征（图 4.104）。超声亦可证明其软组织的改变，CT 和 MRI，纵然有点多余，但对证明骨和软组织的改变却都特别有价值。

(二) 跖骨头

在青春期的女孩中，第二跖骨头受累常见。其骨骺变扁、碎裂，骺融合和愈合后，还会导致该跖骨头变扁和增宽，局部还常并发退行性改变（图 4.105）。



图 4.104 Osgood-Schlatter 氏病 在此疼痛性损害中，胫骨结节碎裂，覆盖其上的软组织也肿胀。

表 4.12 骨软骨炎的常见部位

| 疾病 | 病因 | 部位 |
|---------------------|------------------|--------|
| Perthes 氏病 | 原发性无菌性坏死 | 股骨头 |
| Köhler 氏病 | ? 原发性无菌性坏死 | 舟骨 |
| Freiberg 氏病 | ? 继发于骨折的坏死 | 跖骨头 |
| Kienböck 氏病 | ? 原发性无菌性坏死 | 月骨 |
| Osgood-Schlatter 氏病 | ? 继发于髌骨肌腱部分撕脱的坏死 | 胫骨结节 |
| Sinding-Larsen 氏病 | 继发于髌骨肌腱部分撕脱的坏死 | 髌骨下极 |
| Sever 氏病 | 继发于跟腱部分撕脱的坏死 | 跟骨骨突 |
| Calvé 氏病 | 嗜酸性肉芽肿 | 椎体 |
| Scheuermann 氏病 | 通过终板缺陷的椎间盘突出 | 椎骨的环样骺 |

经惠许，由 Catto M 的 Aseptic Necrosis of Bone, (Excerpta Medica: Amster 1976) 改编。



图 4.105 第二跖骨头骨软骨炎 (Freiberg 氏病) 可见骨骺塌陷和硬化。相邻的趾骨基底部很快重新塑形, 以适应已变样的趾骨头形状。



图 4.106 舟骨的骨软骨炎 (Köhler 氏病) 扁平、碎裂伴硬化是此病的特征。该病损有自限性。有废用性骨质疏松发生。

(三) 舟骨

受累骨变扁、硬化且裂开, 而其相邻关节的间隙并不窄。该病损为致痛性的, 但受累骨常可恢复正常 (图 4.106)。

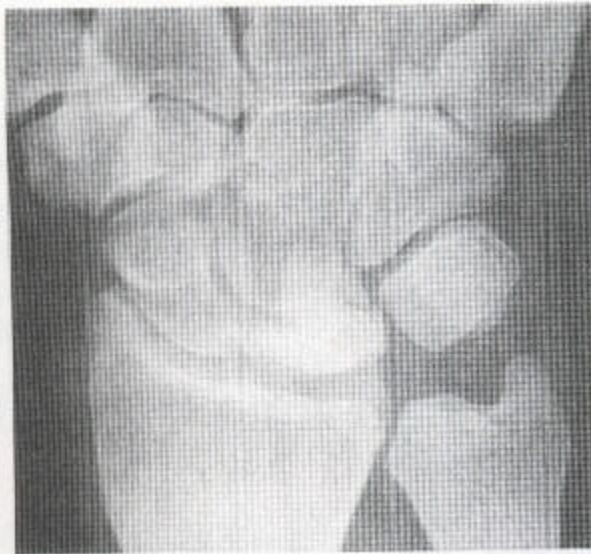
(四) 月骨

该骨发生骨软骨炎时变扁, 裂开并硬化 (图

4.107)。

(五) 第一跖骨头的籽骨

负重性压力能使这块小骨受伤, 从而碎裂。其病变能产生症状, 而且, 放射性核素骨扫描结果也异常 (图 4.108)。



a



b

图 4.107 月骨骨软骨炎 (Kienböck 氏病)

(a) 此骨扁平、硬化和碎裂。
(b) 冠状位 T₁ 加权 MR 序列显示该骨信号减弱, 形状不规则。



a



b

图 4.108 跗跖籽骨的骨软骨炎

(a) 通常, 其内侧的那个籽骨受累, 碎裂。
(b) 放射性核素骨扫描中核素摄入增加。

(六) 分离 (割) 性骨软骨炎 (表 4.13)

在膝部, 分离性骨软骨炎的病变可能为双侧性的 (图 4.109 和 4.110) 且常发现有家族病史。分离性碎片常 (约 85%) 位于股骨内侧髁凸面的里面 (图 4.111)。后者见于管状位。约 15% 的病例中, 骨碎片出现于股骨外侧髁的表面。这种病变可能与局部外伤有关。

裂隙床随时间的推移被填平, 且逐渐看不到。游离体可能存留于关节内。可引起期前性退变。

表 4.13 分离性骨软骨炎的发生部位

| |
|------|
| 膝 |
| 距骨 |
| 肱骨小头 |
| 股骨头 |

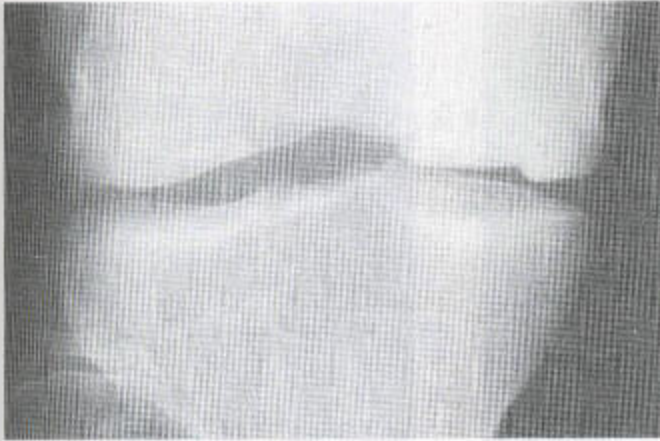


图 4.109 分离性骨软骨炎 股骨内侧髌的内侧面有一缺损。该床内可见一个边界清楚的碎片。具有关节不一致性。下方的骨看上去正常。损害边界变得越来越清楚。

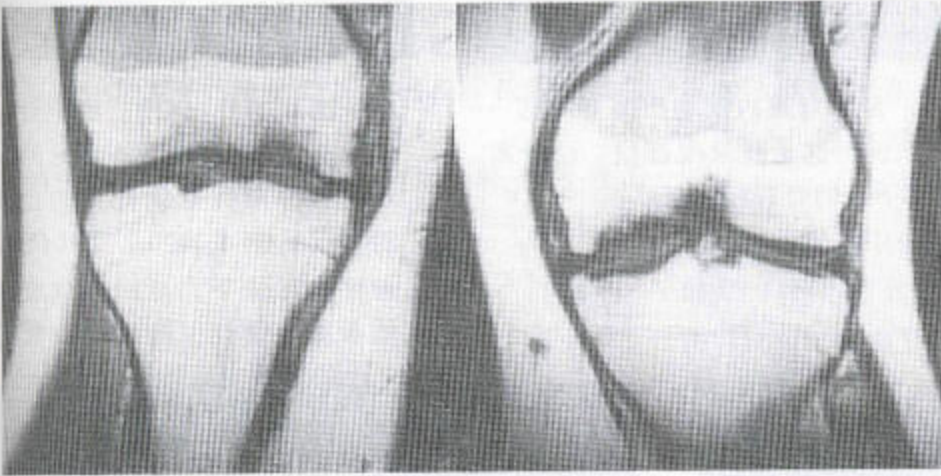


图 4.110 股骨内侧髌的双侧性对称性分离性骨软骨炎——冠状位 T_1 加权像。左侧显示关节皮质骨有一大的缺损区且不规则。其下方骨的骨内可见反应性改变。

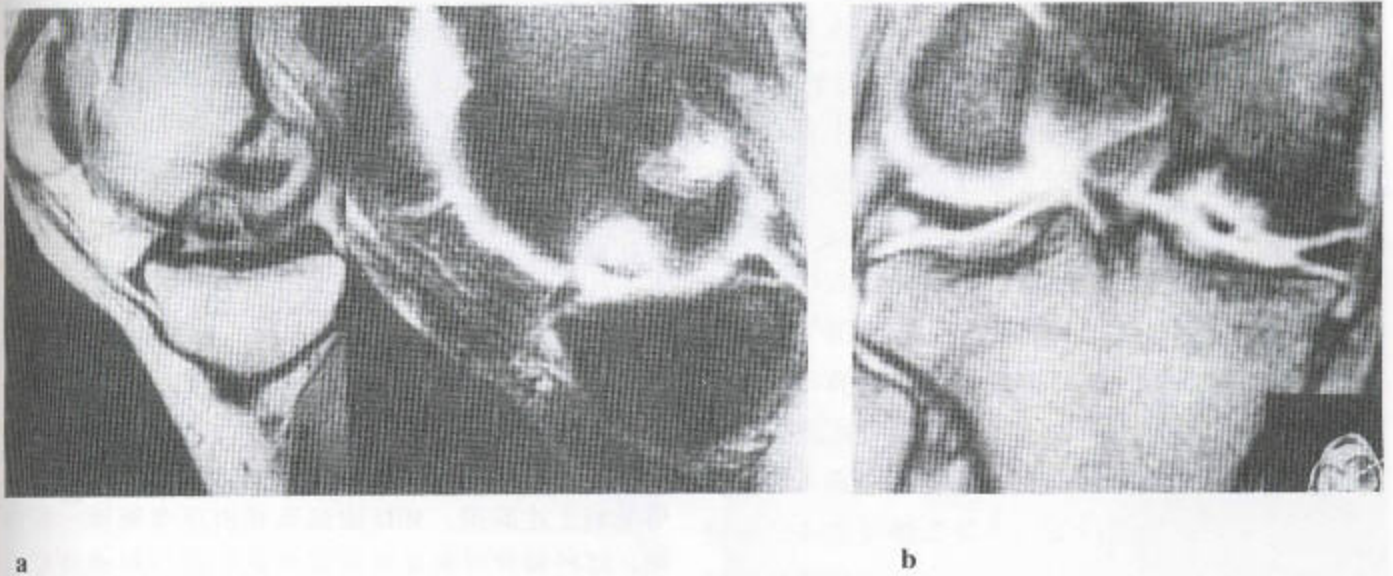


图 4.111 分离性骨软骨炎 (a) 矢状位 T_1 加权 (左) 和脂肪抑制 (右) 的 MR 像。(b) 径向的梯度回波序列。显示股骨内侧髌有一界限清晰的缺损。液体将已分割下来的游离性碎片和下方的骨隔开。有渗出。

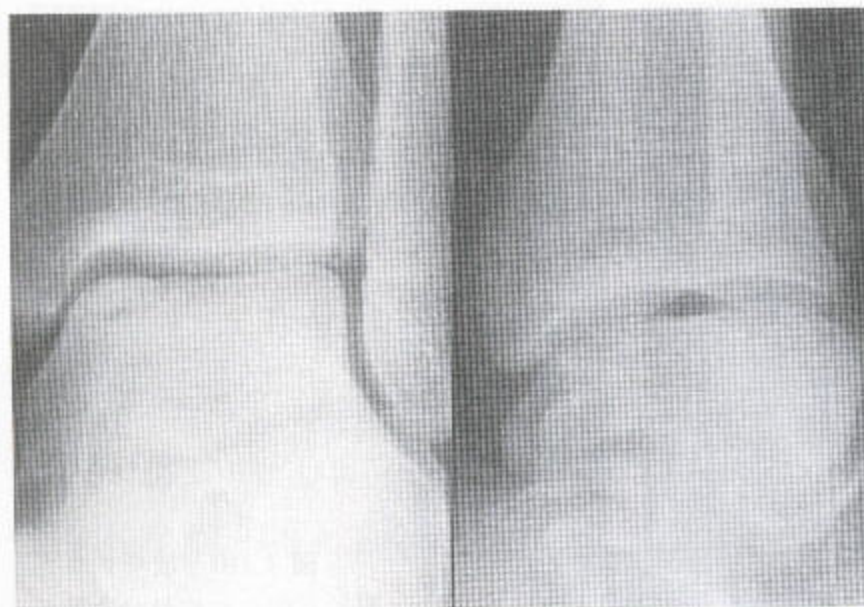


图 4.112 分离性骨软骨炎 距骨穹窿内侧的凸面上可见一边界清晰的缺损。对于这种损害来说，这是其常发部位。已分离的碎片看上去是有生命力的，与其下方的骨有相同密度。



图 4.113 创伤后的距骨穹窿内侧皮质下囊肿。常见的表现是和分离性骨软骨炎的位置相同（见图 4.112）。冠状位 T_2 加权 MR 像下，显示该病变的本质为囊性，同时伴有覆盖其上的关节皮质骨形态不规则。

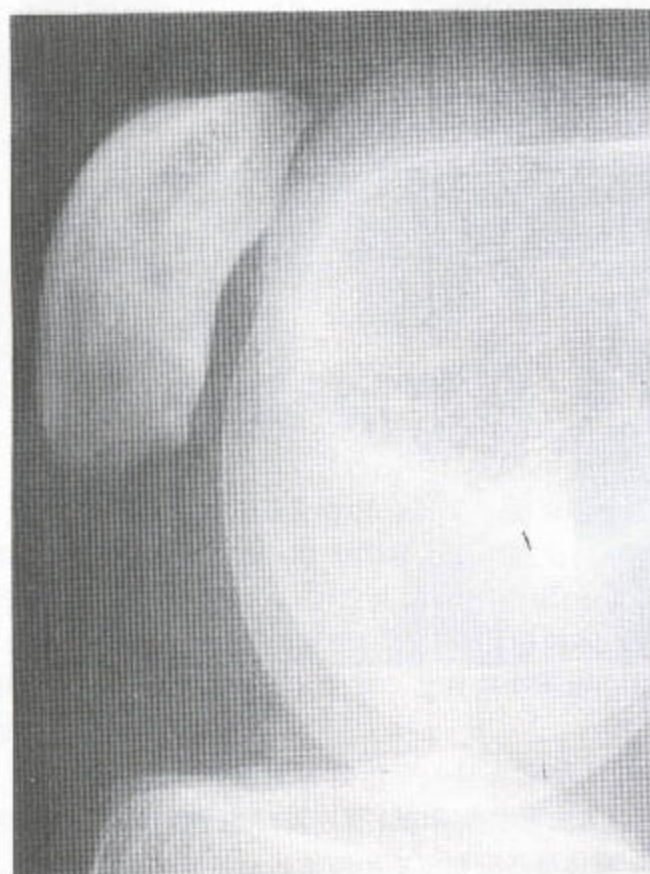


图 4.114 髌骨的背侧缺损

距骨穹窿的外伤会导致软骨或骨软骨的切力性损害。病变于内外侧均可见。在穹窿的凸面上，可能仅有一软骨薄片或软骨连同其下方的骨被撕脱下来。骨损害处可见裂隙平面的存在（图 4.112）。有时，上方的软骨未受损而下方的骨却发生骨折。软骨下方的骨床有血管供应，这与缺血性坏死不同，因为后者疏松性薄片下方的床无血管供应。如果一液体层——在 T_1 加权 MR 像上显示为高信号（图 4.111）——位于床和分离部分之间，后者就可能是游离性的，可能需要钢钉固定。CT 也可显示裂开面，如能结合关节造影术，则尤易显示。

在距骨前后位或斜位片上通常可见皮质完好的囊肿，正好位于穹窿凸面的下方。于 CT 扫描中也可见到上述缺损，MRI 能显示其内所含液体。据推测，这种囊肿可能是由局部外伤后能导致囊肿形成的皮质缺损所致（图 4.113）。

(七) 髌骨背侧缺损

平片和 X 线断层照相术中都可见到髌骨的后表面上有一境界清晰的溶骨性损害 (图 4.114)。关节照相术及 MR 图像均可发现在这种正常变异中覆盖于病损之上的软骨是完好的。

十、关节的显像

(一) 肩关节

平片：肩锁骨关节退变在平片上表现为关节间隙狭窄及局部骨赘形成。伴随上述改变的还有软组织肿胀。关节盂平行于肱骨头。Mahoney 氏线光滑且连续。

95% 的旋转套撕裂都起因于肩峰下的撞击 (Neer, 1983)。



图 4.115 显示肩峰下有一巨大骨赘。邻近其下的肱骨头不规则，并有皮质缺失。有囊肿形成迹象，但最好用 MRI 加以证实。

骨赘性改变可见于肩峰的下表面，并可压迫邻近其下的岗上肌肌腱 (图 4.115)。肥大的肩锁关节可撞击岗上肌靠近其腱的部分。肱骨头和大结节的旋转套附着处可能显示有囊性或骨赘性改变 (图 4.115)。

轴位像能显示肩锁关节和盂肱关节的关系。Stryker 氏位能证明短柄斧样或 Hill-Sach 氏缺损。这些改变主要发生在常见性脱位类型之后，后者为向前性的，故缺损位于肱骨头的后面。前面缺损见于较少见的后脱位。在后者，关节盂的后部碰撞肱骨的前面。

前后位放射线片能显示肱骨头外侧明显的囊性损害，但后者在内旋位片上会显示得更清 (图 4.116a)。轴位可显示缺损 (图 4.116b)，要么用 Stryker 位，会显示得更好 (图 4.116c, d)。其缺损在关节造影术中会被造影剂填充 (图 4.117)。继用的 CT 扫描既可显示缺损，又可显示关节盂前部的创伤后异常以及关节囊从其附着处到肩胛骨髓的剥离 (图 4.118)。MRI 上可看到相同的改变 (图 4.119)。

肱骨大结节的囊性改变也有由类风湿性关节炎 (图 4.120) 或结核 (图 4.121 和 4.122) 引起的可能。

肱二头肌沟位像能显示局部骨赘形成或浅沟的有无。CT 及 MRI 对该沟的显示最为理想。

肱骨头向上半脱位时提示有旋转套撕裂的存在。钙化性肌腱炎可能出现，通常在岗上肌附着处 (见第 9 章，434 页)。

关节造影术：单-或双重对比检查用于显示：

(1) 部分或全部性旋转套撕裂。肩峰下囊被充盈时提示有旋转套完全撕裂 (图 4.123)。其部分性撕裂表现为肌腱下表面被造影剂着色 (图 4.124)；

(2) 前后位 (图 4.125) 及肱二头肌沟位像均可显示二头肌肌腱之长头。该肌腱可增厚或断裂，这时它会退缩，从而于沟内看不到 (图 4.118)。

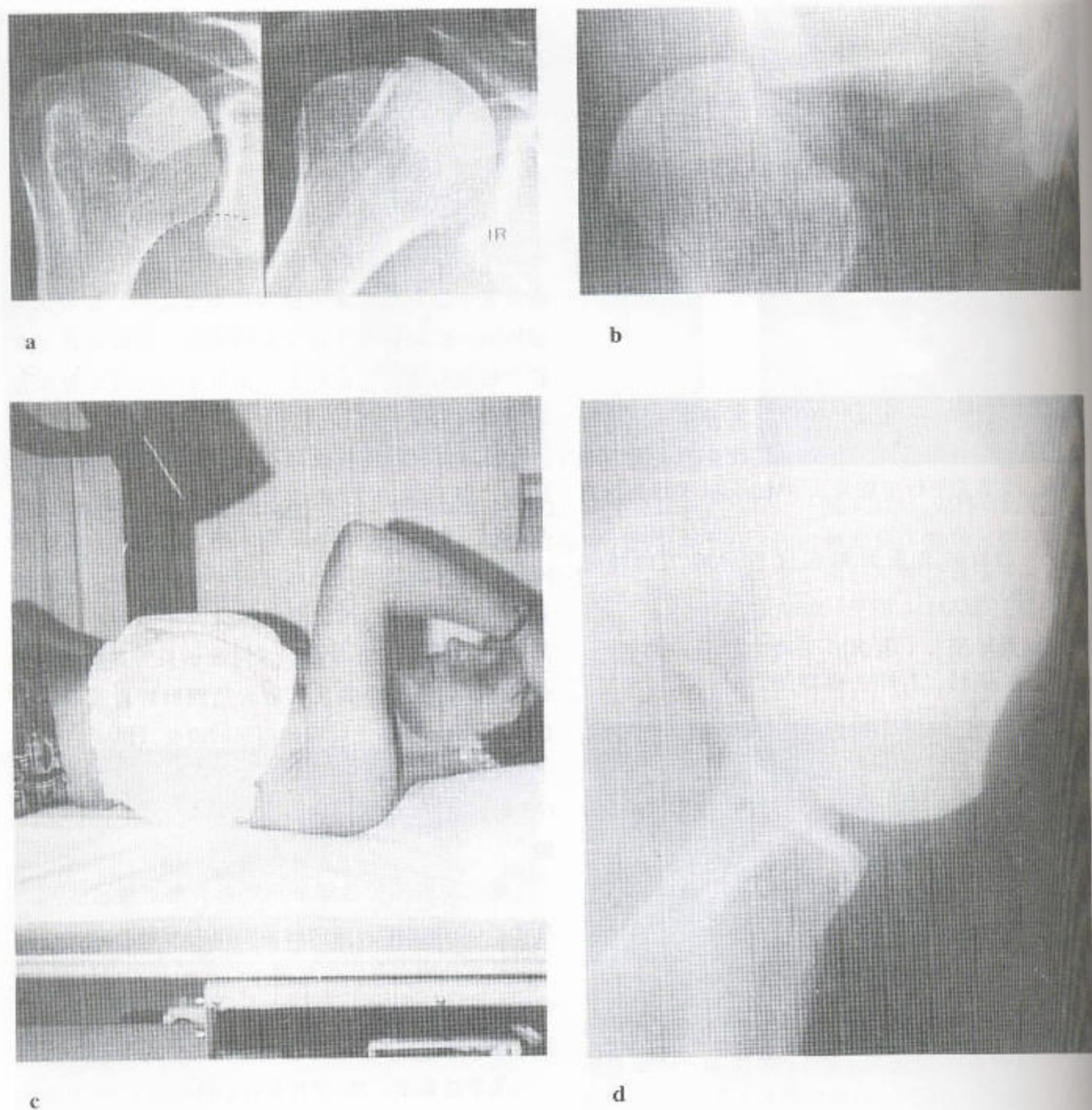


图 4.116 短柄斧样 (Hill-Sach 氏) 缺损 (a) 右侧内旋位摄取的 X 光片上表明有一短柄斧样缺损。注意左边这张几乎全部正常的常规 X 线片。但细看, 则有肱骨头向上半脱位, 且 Mahoney 线也不连续。(b) 轴位像——显示肱骨头后脱位, 前面有短柄斧样缺损。(c) 获得 Stryker 位的患者体位。(d) 摄取的 X 线片显示有短柄斧样缺损。



图 4.117 短柄斧样缺损 在关节造影术中，此种缺损被造影剂填充，但没有旋转套撕裂。



图 4.118 短柄斧样缺损——CT 关节造影 肩关节孟缘的前唇有缺损。充满空气的鞘内不再能看到肱二头肌肌腱的长头。关节囊被从关节孟颈的前方向后剥离，而且后部膨大。肱骨头后部有一巨大的缺损。

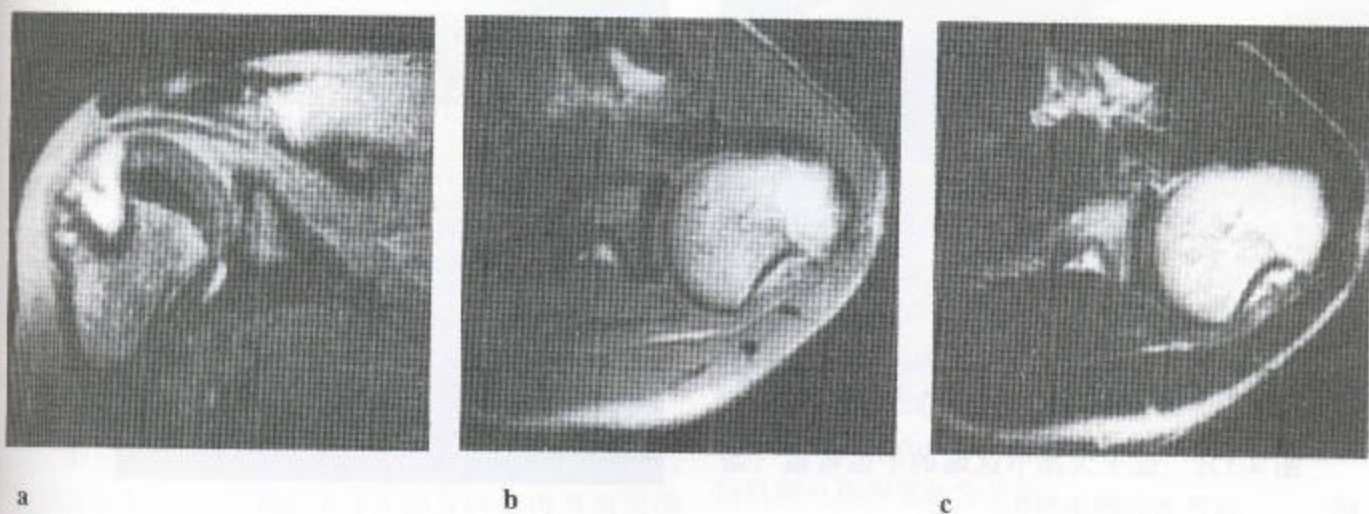


图 4.119 短柄斧样缺损 (a) 冠状位脂肪抑制 MR 序列显示肱骨头向上半脱位伴肱骨头巨大缺损。轴位 T_1 - (b) 和 T_2 -加权 (c) MR 像显示有一巨大的后部缺损，该缺损在 T_2 加权像上显示为信号强度增加。



图 4.120 类风湿性关节炎 前后位 X 线片上可见大结节处有一溶骨性损害。此病变可见于类风湿性关节炎和结核，甚至见于反复性前脱位之后（短柄斧样缺损）。在此例病人，肱骨头也向上半脱位，并有关节旁的侵蚀及关节面的骨质象牙化。关节间隙狭窄。



图 4.122 囊样结核 这是另一患者，其肱骨近端有一个颇典型的侵蚀。

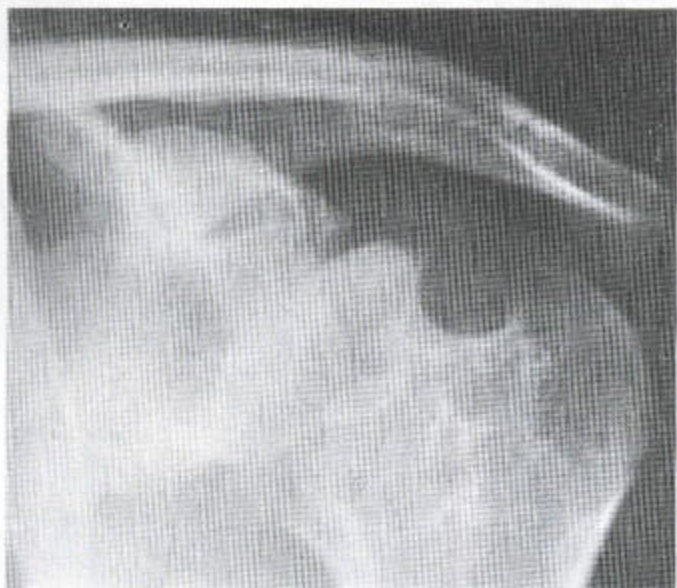


图 4.121 位于大结节区域的干性骨疽（结核） 肩关节间隙也消失。

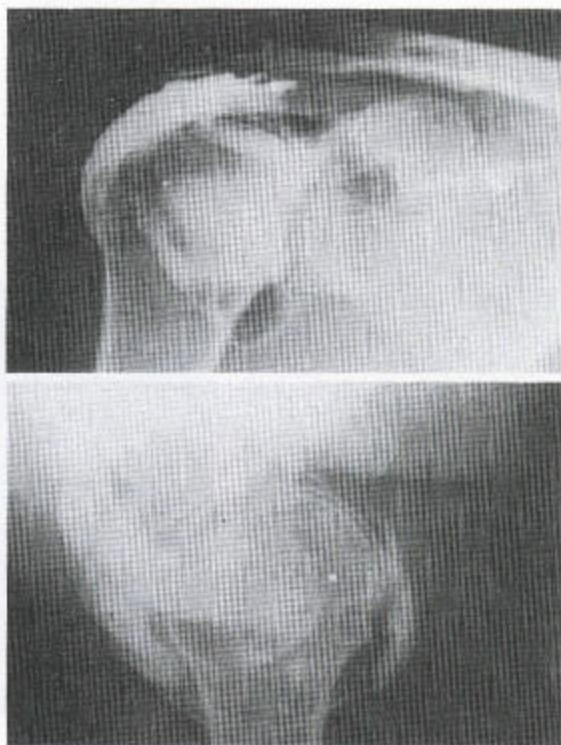


图 4.123 旋转套撕裂 孟肱关节在此双重对比检查中是正常的。肩峰下方的这个巨大造影剂池位于肩峰下囊内，而且表明这两个结构之间有交通，也就是说，旋转套撕裂一定存在。



图 4.124 旋转套部分撕裂 关节造影术中发现旋转套肌腱的下表面不规则，造影剂使局部肌腱大量着色，但未填充肩峰下囊。



图 4.125 正常双重对比性关节造影片显示肿胀的关节囊内肌腱上涂有造影剂且被空气包绕(箭头)。

(3) 冻结肩或限制性关节囊炎——其症状与旋转套撕裂的相似。此时，该关节容积严重受限，常常只能容约 5—6ml 气体和造影剂 (= 20—30ml)，关节囊边缘也紧束且不规则。造影剂被用力推入腱鞘内时会引起破裂(图 4.126)。

超声：不象膝部，肩关节的关节内结构与功能的关联性不大，但其周围的肌腱，肌和韧带却处境更浅，与所覆盖的骨能够分清，更适于超声检查(图 4.127)。

正常的旋转套在超声图像上表现为一个向大结节一端逐渐变细的高反射带。钙化，比平片看到很早，位于肌腱表面或肌腱内，表现为高反射区声影。肩峰下囊是三角肌下方的一条反射线。

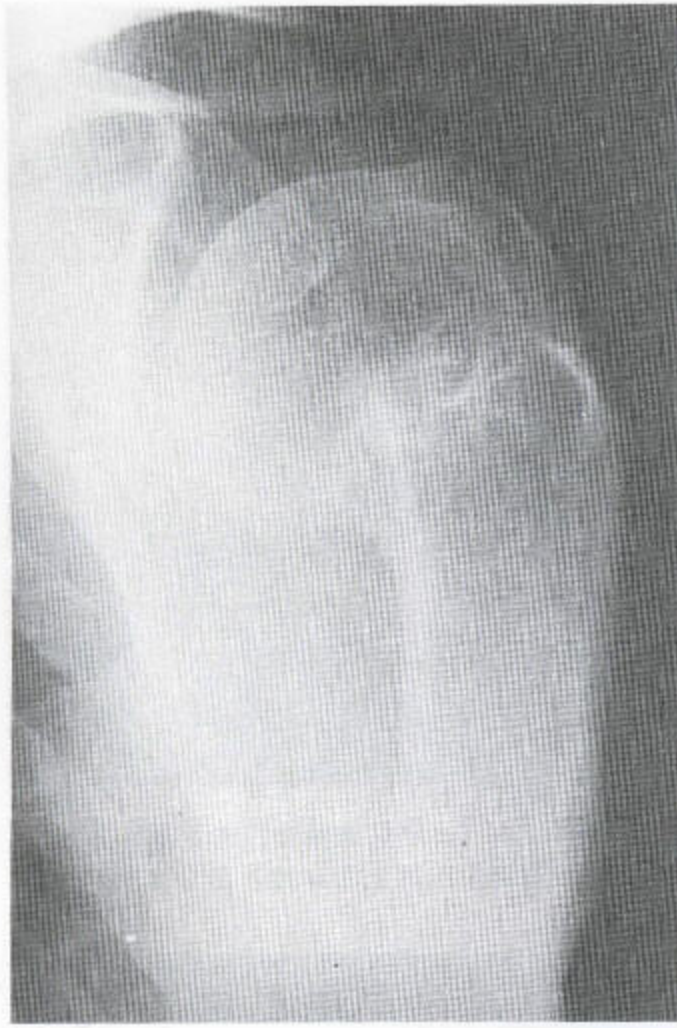
旋转套撕裂可通过肌腱不能被显示出来来证明，例如其肌腱退缩，或者通过充满液体或肉芽组织的裸区来显示。超声还可估计腱套的变薄。肩峰下囊内有过多液体时，通常不提示旋转套撕裂。

肌腱炎和非全层性撕裂很难或不可能由超声检查来评估。

CT扫描：关节造影术后，可用轴面的 CT 扫描用于显示涂有造影剂的结构。还可显示孟唇及与其相伴的骨(图 4.128)，以及位于鞘内的二头肌长头。亦能显示短柄斧样缺损(图 4.118)。游离体亦能得到显示。之前关节造影片上的旋转套撕裂，在之后的 CT 片上也总能看到。

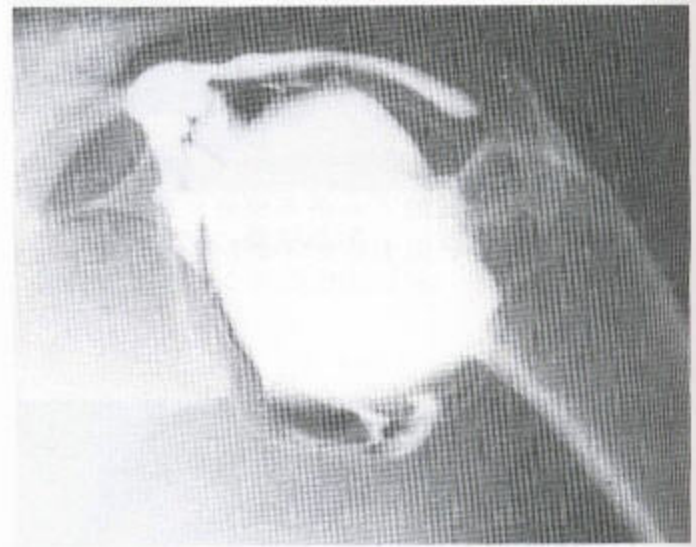
MR 影像：据报道，此技术在完全性旋转套撕裂的诊断中有 100% 的敏感度，而且，还可将碰撞造成的肌腱炎和撕裂区分开来。

肩锁关节的改变在冠状扫描可得以显示。T₂ 加权像显示关节内及周围肥在且水肿。下邻的棘上韧带可受压、水肿或甚至撕裂(图 4.129)。



a

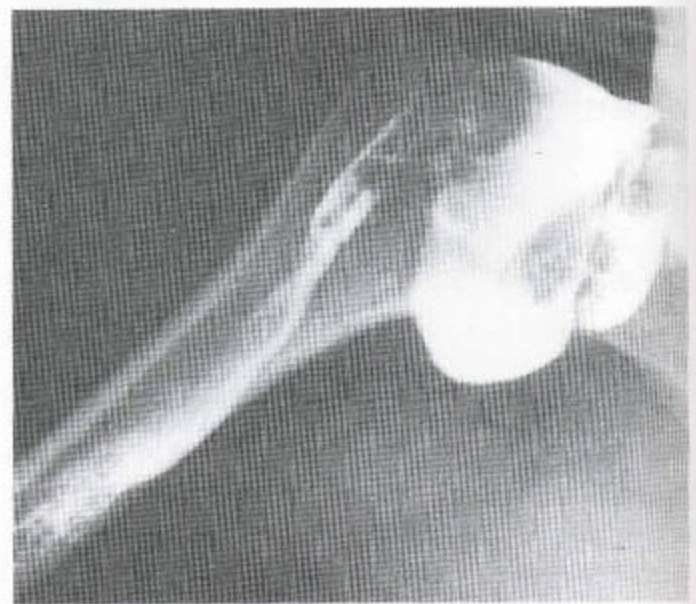
图4.126 冻结肩 (a) 该病人起初患过肱骨颈骨折, 后已愈合, 留下内翻畸形, 但仍主诉肩部疼痛及活动受限。(b) 关节造影显示有限制性关节囊炎的典型特征。滑膜狭窄、紧缩、不规则。(c) 在另一个病人, 造影剂被用力推入本身已不规则的二头肌肌腱鞘内。这是一个高压系统。(d) 在这个高压的关节腔内, 二头肌肌腱鞘已发生破裂。



b



c



d

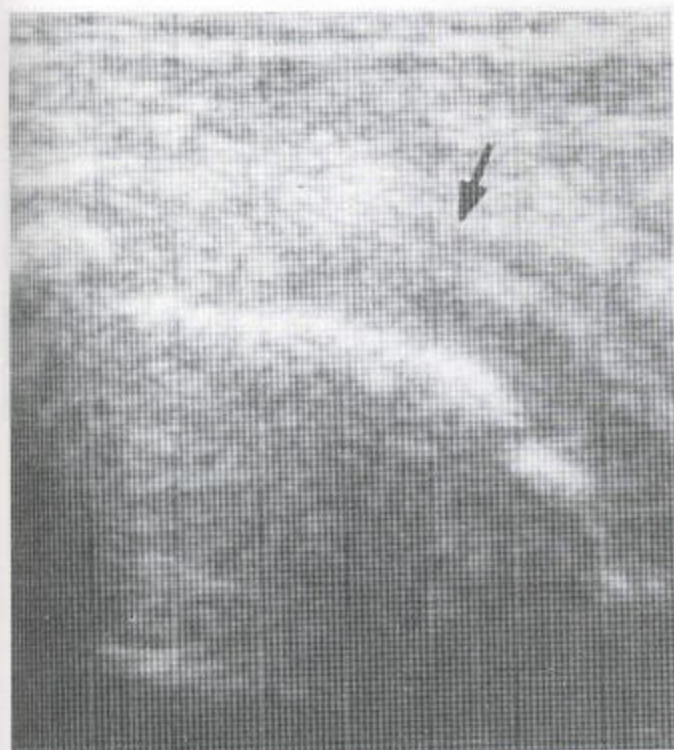


图 4.127 超声检查中的旋转套撕裂 岗上肌肌腱退缩，其游离端可被确认（箭头）。一个裸露区见于肱骨头上方。

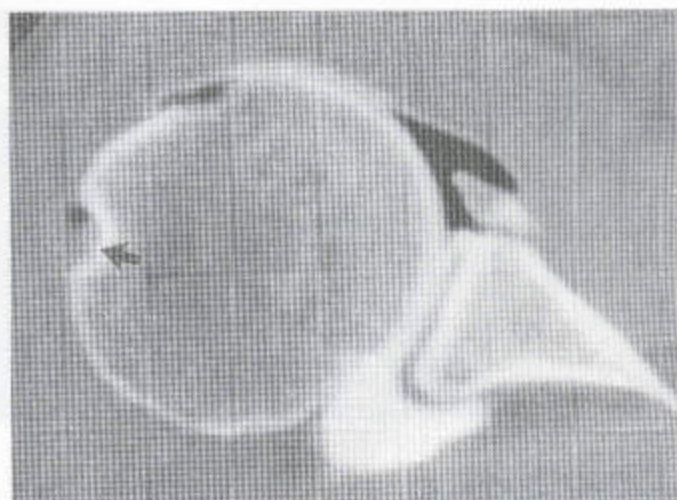


图 4.128 CT 关节造影术 反复性前脱位已导致关节孟唇的前缘及其下方骨的撕脱。该技术可很好地显示这种改变。二头肌沟内显示出二头肌肌腱的长头（箭头）。

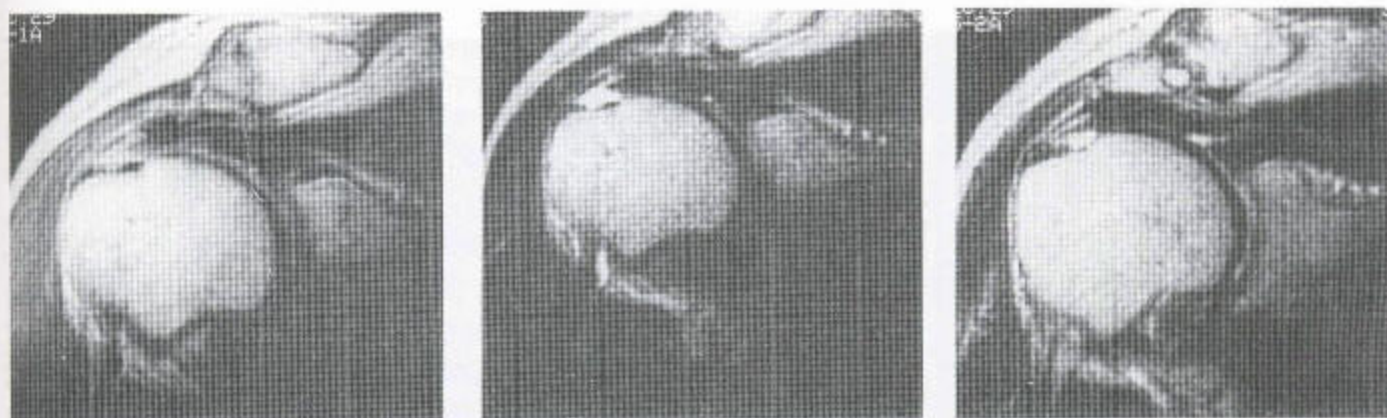


图 4.129 肩锁关节肥大 (a) 于冠状位质子密度 MR 加权像上向上和向下均可看到骨性肥大。向下看，看到下邻的岗上肌肌腱受压。旋转套远端撕裂亦可看到。(b) 同一水平的冠状位 T_2 加权 MR 序列显示旋转套撕裂伴回缩。(c) 肩锁关节在相邻的 T_2 加权层面上显示得更好。该关节内见有液体。其下邻的岗上肌受压并轻度水肿。此时，肌腱并未回缩，其内可见水平裂隙，后者内含液体。

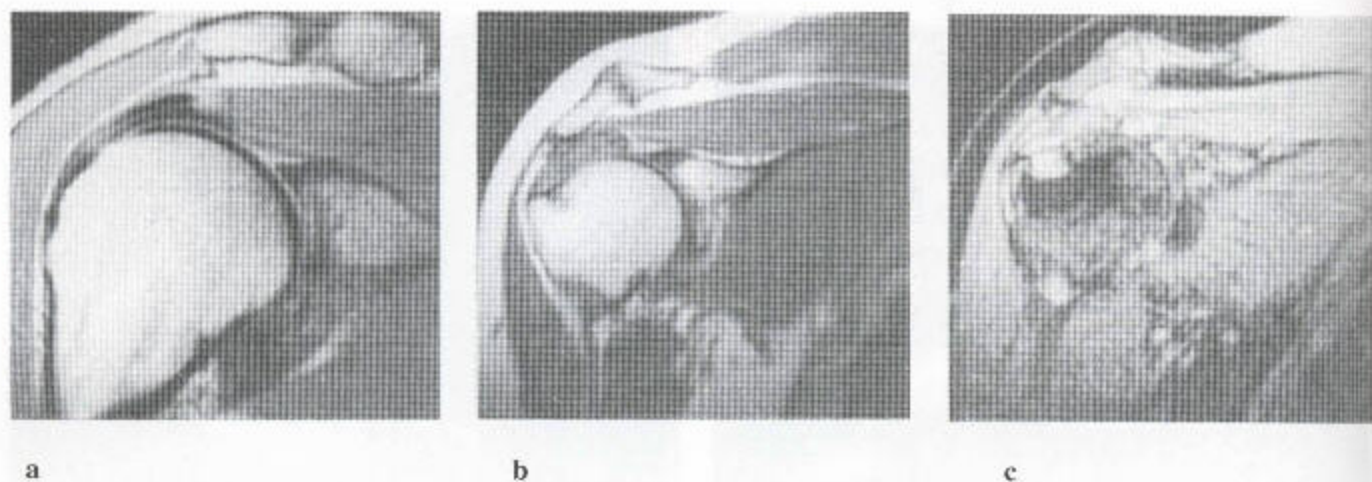


图 4.130 肌腱炎 (a) 冠状位质子密度加权 MR 序列证明有一个巨大的肩峰下骨赘；它的髓与肩峰远端的髓质看来相连。下邻的岗上肌在肌-腱接合处有水肿，而远端也显示有肌腱炎。(b) 旋转套肌腱水肿并增厚。冠状位 T_1 加权 MR 像显示在肌-腱接合处有一个缺损。注意肩锁关节的退变和肥大，并未碰及下邻的肌。旋转套附着处出现骨性不规则样改变。(c, d) 冠状位脂肪抑制 MR 检查。在此项检查中，旋转套的附着处也见有一巨大囊肿，已增厚的肌腱远端有水种。

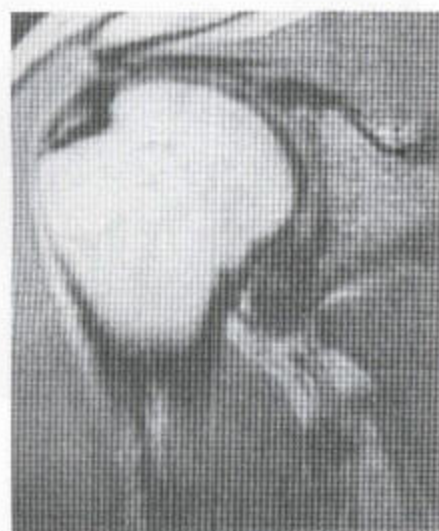
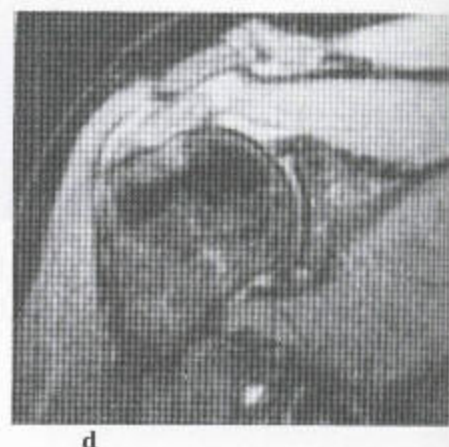


图 4.131 冠状位 T_1 加权 MR 像显示有由骨刺产生的肩峰下方撞击。该骨刺的下方，相邻的腱变薄，有缺陷。该肌腱在远端紧靠其附着处的地方有撕裂现象。

肩峰是 T_1 加权和脂肪抑制序列上可见到的骨刺发生的部位。其下邻肌腱的水肿 (图 4.130a)、增厚 (图 4.130b-d)、变细 (图 4.131)、撕裂 (图 4.132) 或回缩 (图 4.129b, 4.133 和 4.134)，均可在 T_2 ——加权和脂肪抑制像上显示出来，其液体亦可显示，表现为高信号影，沿肌腱长轴纵向排列 (图 4.129c 和 4.135)。大结节处可见囊性改变 (图 4.135b)。肩峰下囊见于 T_1 加权像，由于脂肪包绕，表现为一束肩峰下亮带。在疾病情况下，液体会扩张该囊，此现象在 T_2 加权和脂肪抑制序列上可以看到。盂肱关节内的积液以及三角肌萎缩现象，在上述两种序列上亦可看到。

T_2 加权像的轴位扫描可显示位于沟内的二头肌肌腱的长头。其腱鞘可扩张。关节唇亦可被显示出来，应为低强度信号，呈点状，而正常情况下呈圆形。较亮信号的关节软骨可能位于关节唇和关节盂的骨性唇之间，类似于关节唇之间，类似于关节唇的脱离。唇脱离有可能被看成下方骨的撕脱 (图 4.136)。短柄斧样缺损在该显影位置上亦可显现 (图 4.119)。

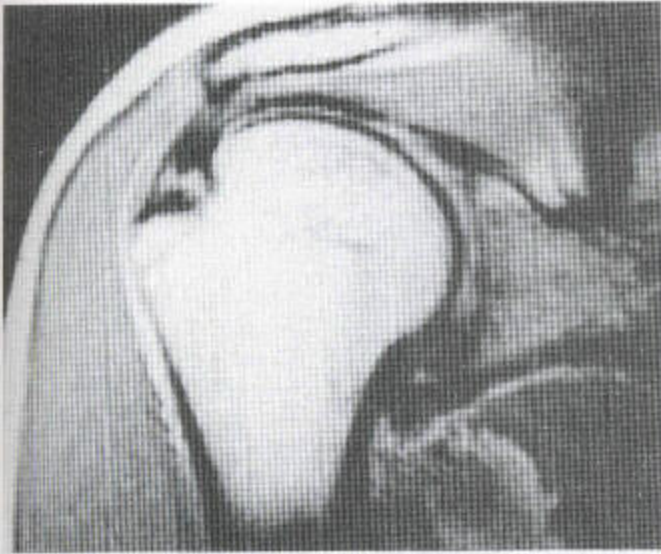


图 4.132 在有肩峰下骨刺以及其下邻有肌腱炎的情况下的旋转套远端撕裂（冠状位 T_1 加权 MR 序列）。

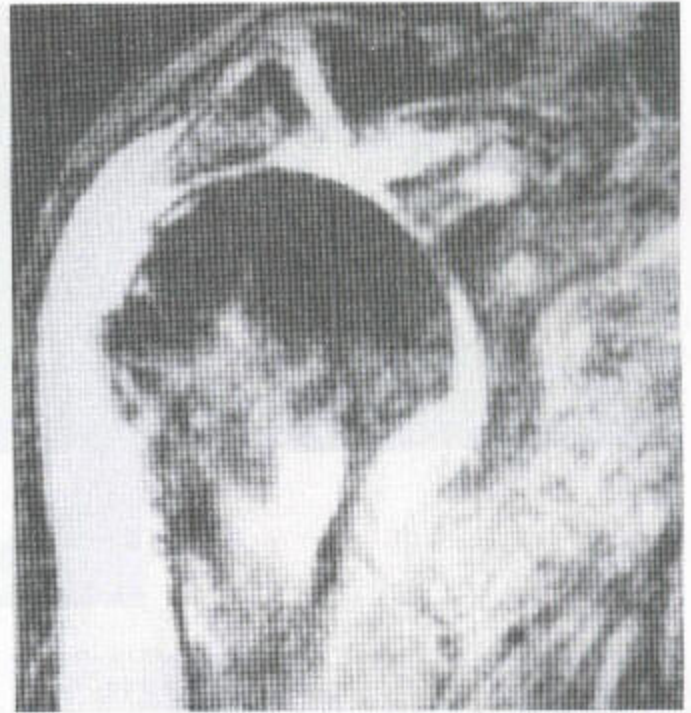


图 4.133 冠状位脂肪抑制 MR 序列——显示肩峰下腔消失，其原因在于肱骨头通过完全回缩的腱发生了向上的半脱位。注意旋转套附着区的囊状改变以及肩锁关节内的积液。

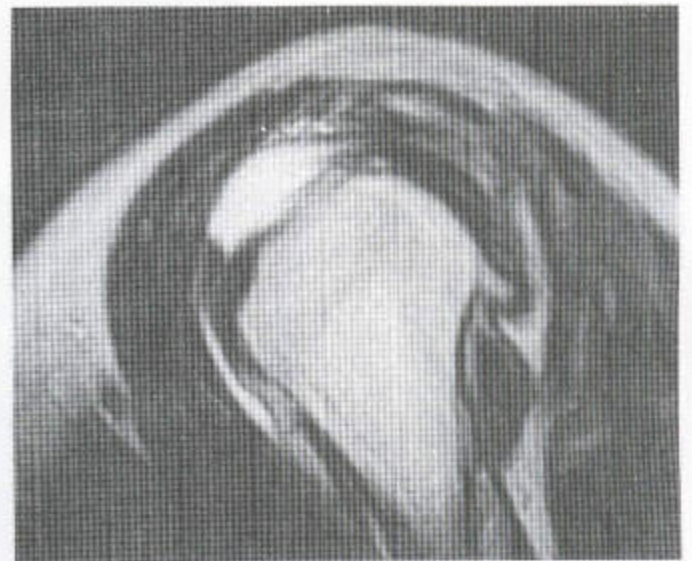
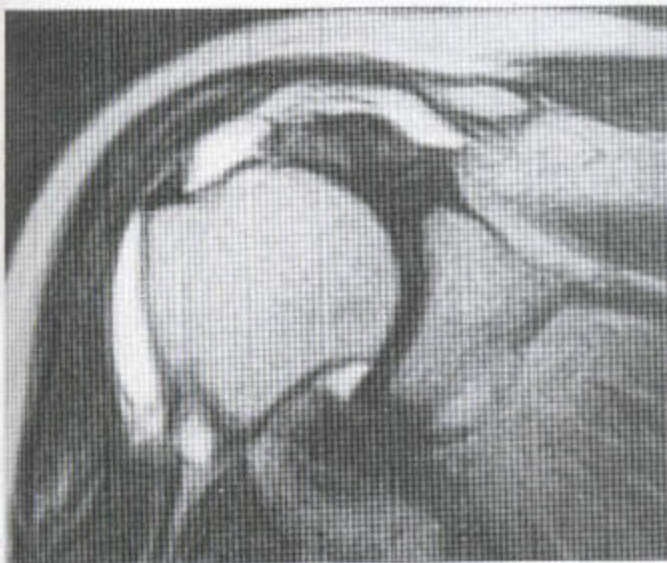
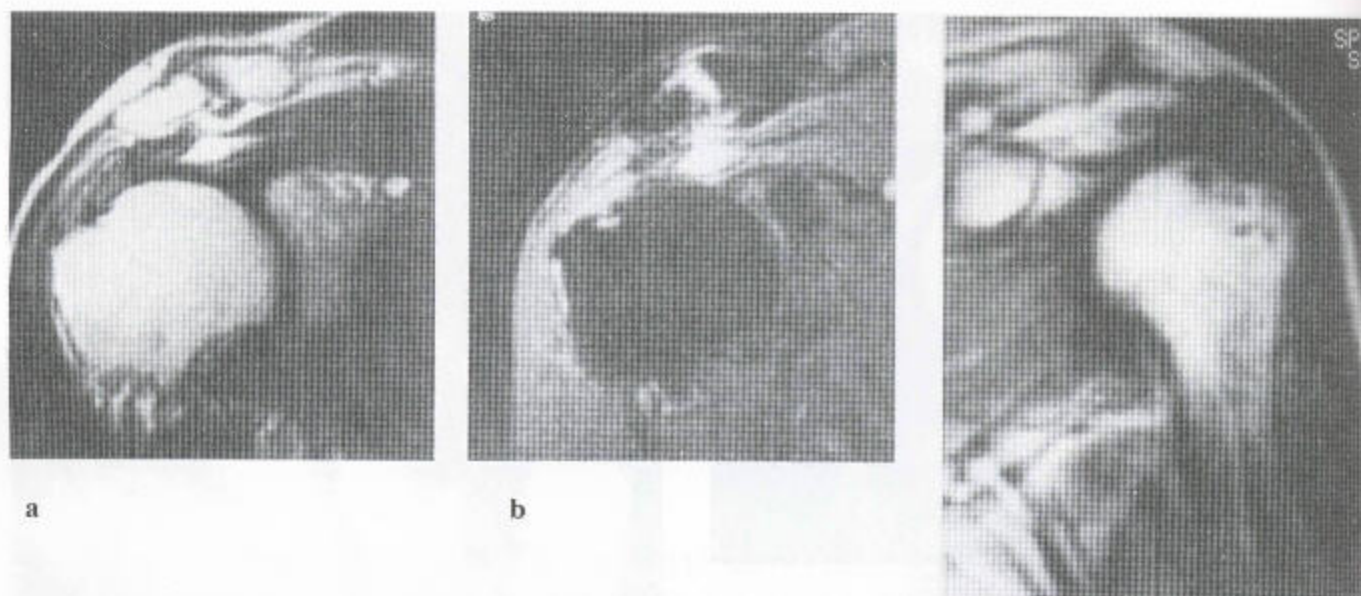


图 4.134 旋转套破裂 (a) 冠状和 (b) 矢状位 T_2 加权 MR 序列——显示旋转套完全断裂合并肌腹退缩，这些在冠状和矢状面上均可看到。这里有一巨大的肩峰下/三角肌下囊。



a

b

c

图 4.135 旋转套的囊性退变——(a) 冠状位 T_2 加权和 (b) 脂肪抑制 MR 像。肩锁关节有明显的退行性变，并含有大量液体。上、下方均出现肥大。肥大的锁骨远端和肩锁关节的下方岗上肌肌腹受压。肌-腱的旋转套连接处可见到一个巨大的横向倾斜的囊肿。腱的远端变细，不规则且水肿。肩峰下和三角肌下的囊内可见到液体，大结节处可见囊性改变。(c) 在这张冠状位 T_1 加权 MR 像上可看到大结节不规则，信号混杂。这些改变常伴有旋转套异常。(d) 双重对比性肩关节造影片——通过肩峰下囊充盈证明旋转套有撕裂。充满造影剂的不规则且肥大的滑膜腔与肩锁关节之间有交通。



d

(二) 膝关节

平片：具有很大的价值。经验表明在严重的骨关节炎中，平片上的改变肯定与随后在 MRI 上所见到的改变密切相关。

正常情况下，该关节表现为匀称的。半月板呈平圆状或非退化状态时，通常情况下，其外侧仍保留胚胎期的形状，关节间隙增宽，胫骨坪呈盘状（图 4.137）。关节间隙狭窄意味着关节或半月板或者两者的软骨肯定有完全或部分性缺失。边缘性骨赘和关节

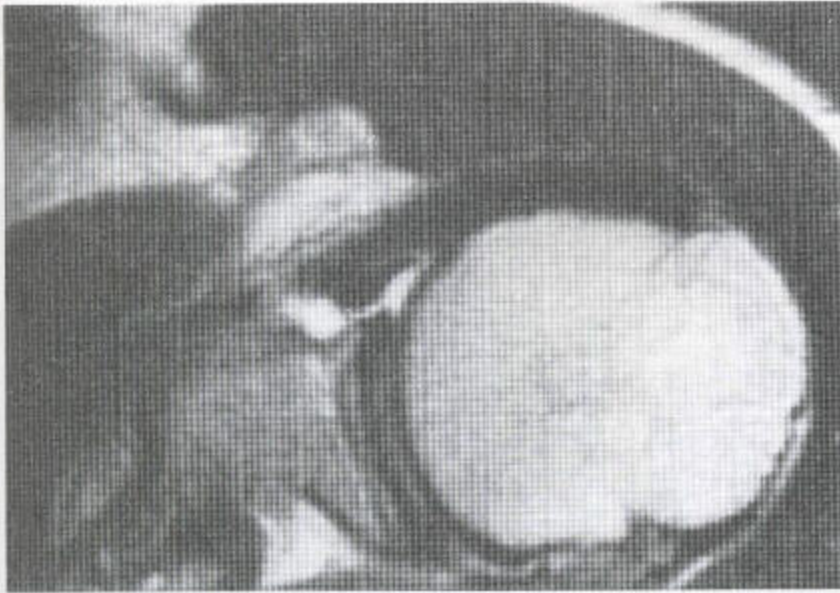


图 4.136 轴位 T_2 加权 MR 序列——显示前唇分离 可见二头肌腱的长头穿过肱骨头的前面进入二头肌沟。请与图 4.128 比较。

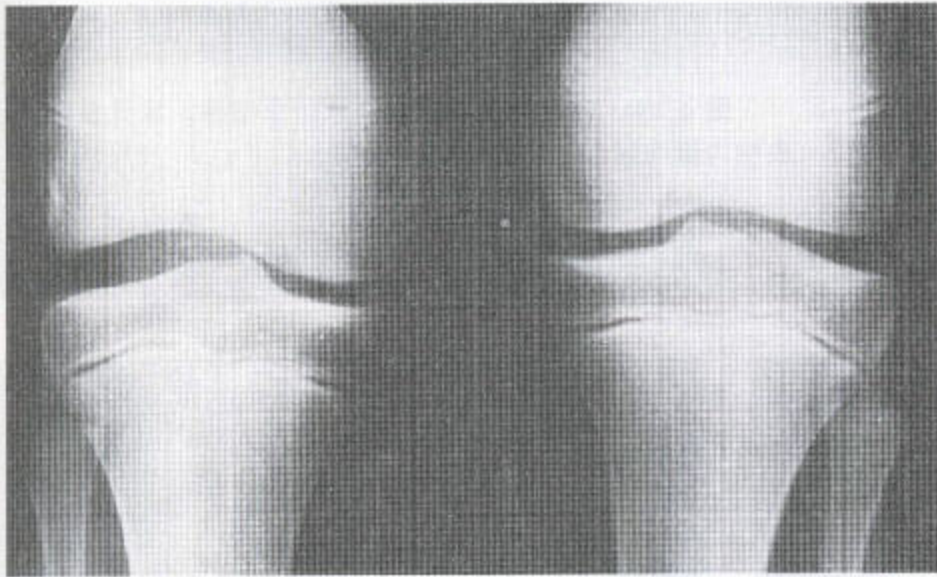


图 4.137 平圆形半月板 (a) 平片显示右侧膝关节间隙外侧部增宽。(b) 另一病人的关节造影片显示有一增厚的半月板。后者的内部未变尖, 而有一倾向于球形的面。(c) 冠状位(左)和矢状位 T_2 加权梯度回波(右) MR 序列显示外侧半月板增厚, 后者常有退变或撕裂。



a



b

下囊肿在关节炎中都可能看到 (图 4.138)。正常情况下, 其内侧的皮下软组织较厚; 那儿有较多的脂肪。脂肪与关节囊之间的界面模糊时, 表明其内侧

副韧带可能有撕裂 (图 4.139)。随后在韧带撕脱处的局部血肿发生骨化, 这就是 Pellegrini - Stieda 病损 (图 4.140)。



图 4.138 膝关节内侧间隔的退行性改变 关节间隙狭窄和边缘骨赘形成, 后者延伸超过了关节面, 同时还有关节下硬化和早期囊肿形成。

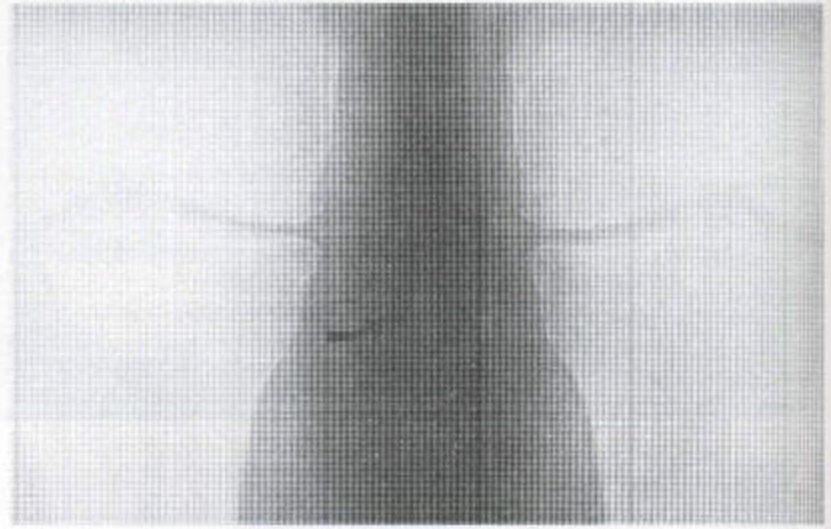
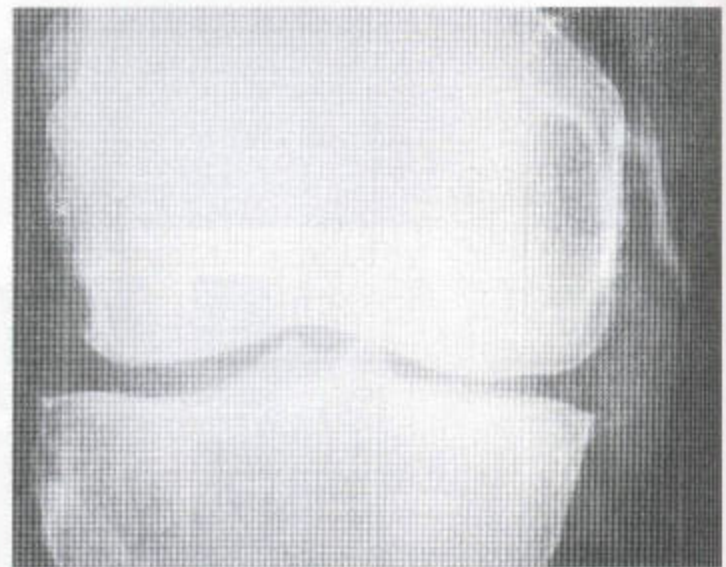
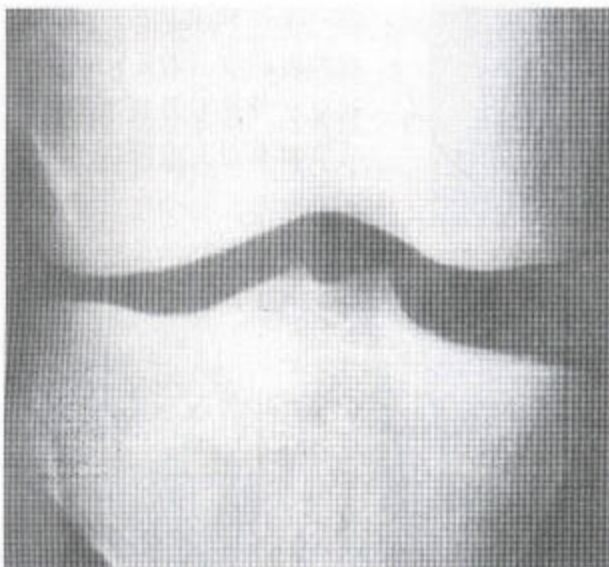


图 4.139 右侧膝关节的内侧软组织增厚, 境界模糊, 这表明内侧副韧带可能有撕裂 (箭头)。



a

b

图 4.140 Pellegrini - Stieda 二氏病损 (a) 最初的放射线照片显示该关节上有严重的外翻扭伤以及内侧间隔增宽。(b) 14个月后的后拍影像显示沿着这条撕裂性韧带线, 其近端有新骨的骨刺形成。

膝侧位片上，应首先评价这里的软组织。侧位片上能看到髌上囊（图 4.141）及髌窝内的关节之后有无渗出液（见于第 9 章，423 页）。膝的前后位片可观察脂肪层有无从股骨远端干骺端区域移位以及髌上囊有渗出液时有没有向外凸出的弓形变。MR 像证实上述脂肪层移位（图 4.142），还可能看到内含的

致密物或滑膜钙质沉着（见于第 9 章，437 页）。还应该评估股四头肌附着处和髌后关节间隙，描述髌骨后方的骨缺损以及缺损内有无软骨或纤维组织填充（图 4.114）。在 Osgood - Schlatter 二氏病存在的情况下髌韧带可能增厚，尤其是下方，在这里，胫骨结节上的软组织亦增厚（图 4.104）。

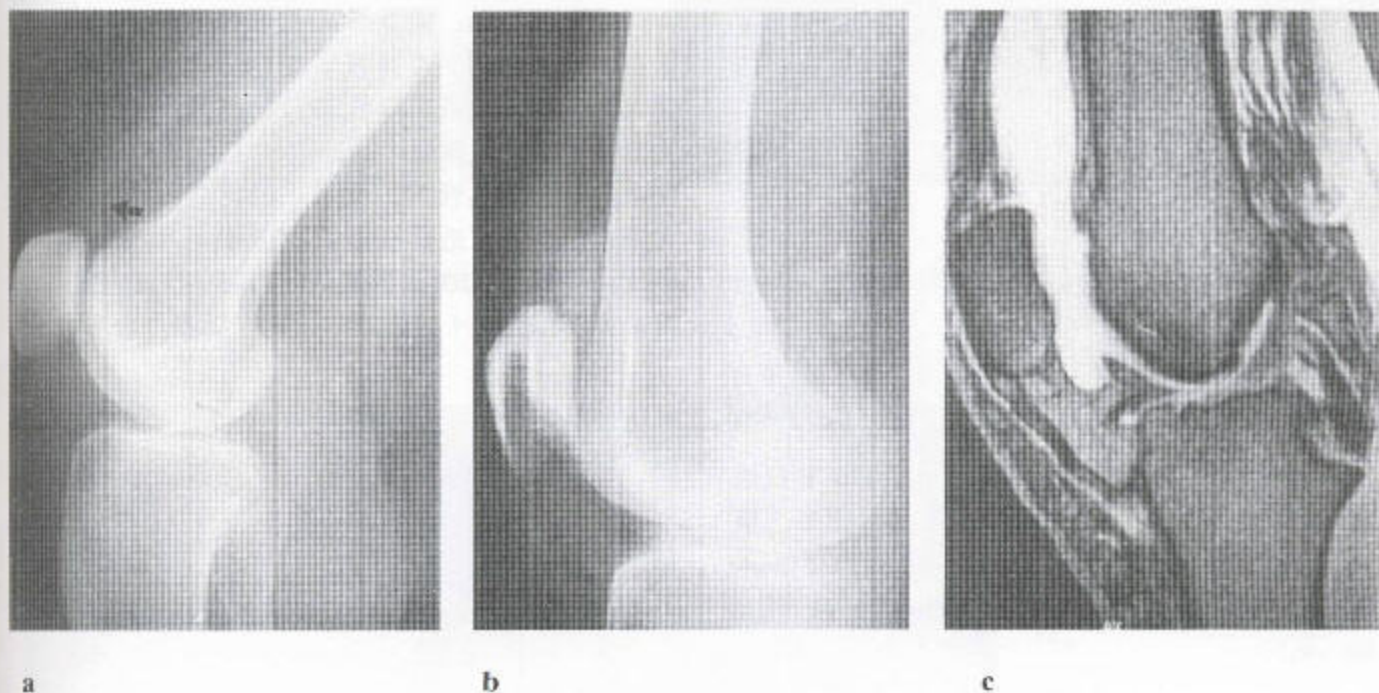


图 4.141 膝侧位放射线片 (a) 显示为正常的髌上囊，表现为起于髌—股关节间隙上部的一条软组织条纹，其前部和后部缘被脂肪包绕（箭头）。(b) 髌上囊内渗出。注意直立位时的脂肪—液体平面。髌上囊的渗出液呈透镜状。(c) 矢状位脂肪抑制 MR 像——显示有透镜状的渗出液，后者将髌骨和股骨分开。

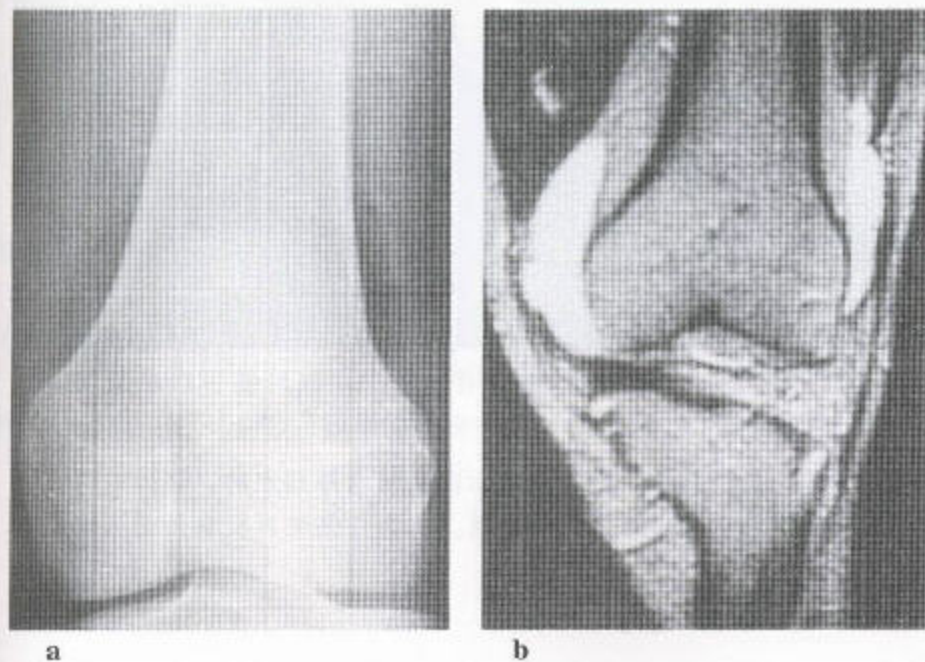


图 4.142 (a) 前后位放射线片上的脂肪层移位表明下方有渗出液存在。(b) 冠状位 T_1 加权 MR 像证明膝关节渗出液引起软组织移位。

放射性核素骨扫描正如所料：在膝部退行性疾病中，据预料，核素摄入增加。还能观察应力区域的骨硬化和骨赘形成，表现为一些摄入增加灶。膝关节的轴位 SPECT 扫描在邻近半月板异常的检测中是敏感的（图 4.143）。

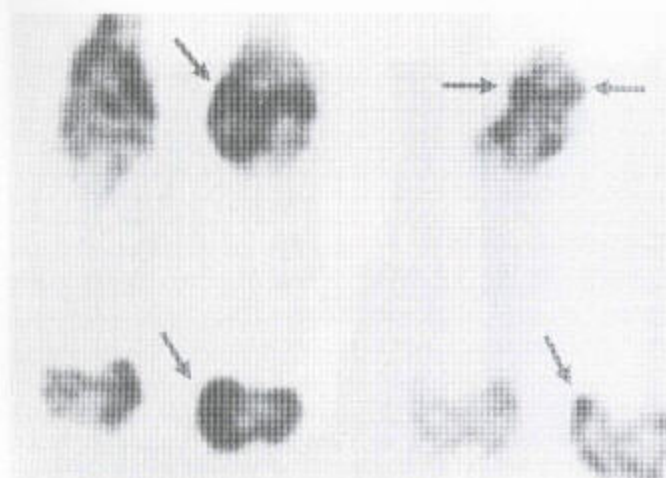
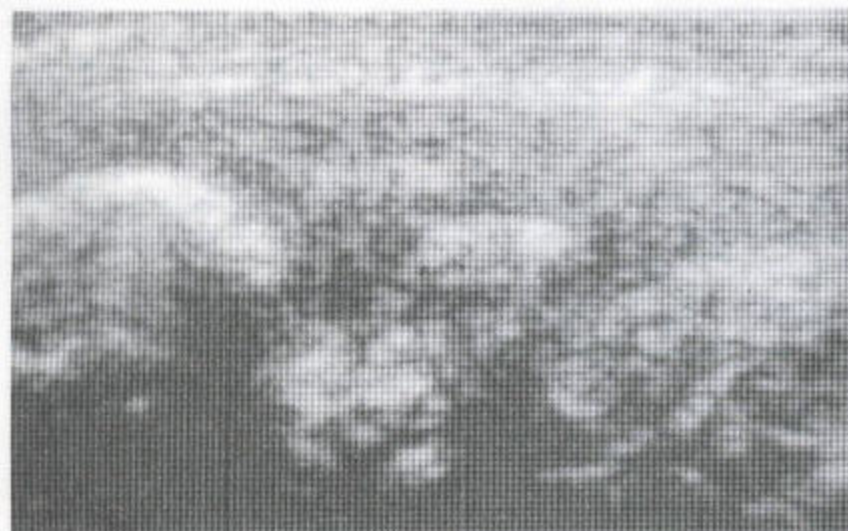


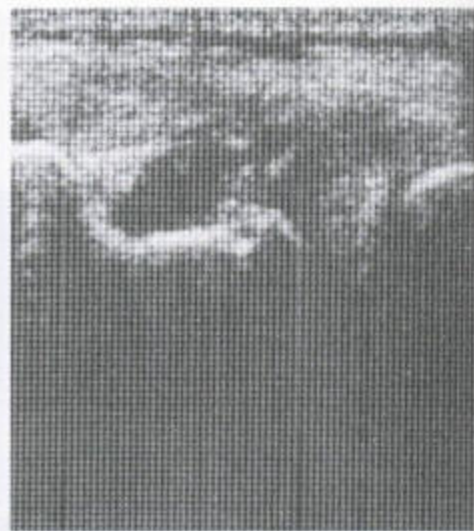
图 4.143 膝部的前、侧和轴位 SPECT 扫描显示活性增加，后者邻近的半月板异常相关（箭头）。（获准，复制自 Ryan PJ 的 SPECT bone Scanning in the 1990s. Appl Radiol (1994) 23: 30—46）。

超声：因为半月板和交叉韧带位于该关节的深处，所以它们基本上接受不到超声束，而表面的结构却可被显示出来。肌腱和韧带，尤其是髌部的，可被显示（图 4.144）。能看到 Baker 氏囊肿，当有滑液从它们中漏出时（见图 4.25 和 4.26）。表浅的半月板囊肿也能被显像（图 4.144b）。能看到半月板的外周部分，后者表现为强回声的三角形结构。

关节造影术：能显示该关节内部的结构，其上是否涂有造影剂。半月板异常的显示，尤其是部分性（图 4.145a）或完全性撕裂的显示，其准确性与关节镜的雷同。撕裂可呈桶把状（图 4.145b），可为完全性的，部分性的，或水平的。造影剂和空气进入撕裂处。关节造影仅能偶尔显示半月板中的囊性改变，不象在 MRI 上那样。



a



b

图 4.144 膝部的超声检查 (a) 一位司机严重的髌腱炎。显示该肌腱增厚且水肿，还伴有一个巨大的钙化灶。(b) 聚集的液体与外侧半月板中的一条裂隙之间有交通。此为外侧半月板囊肿合并半月板撕裂。

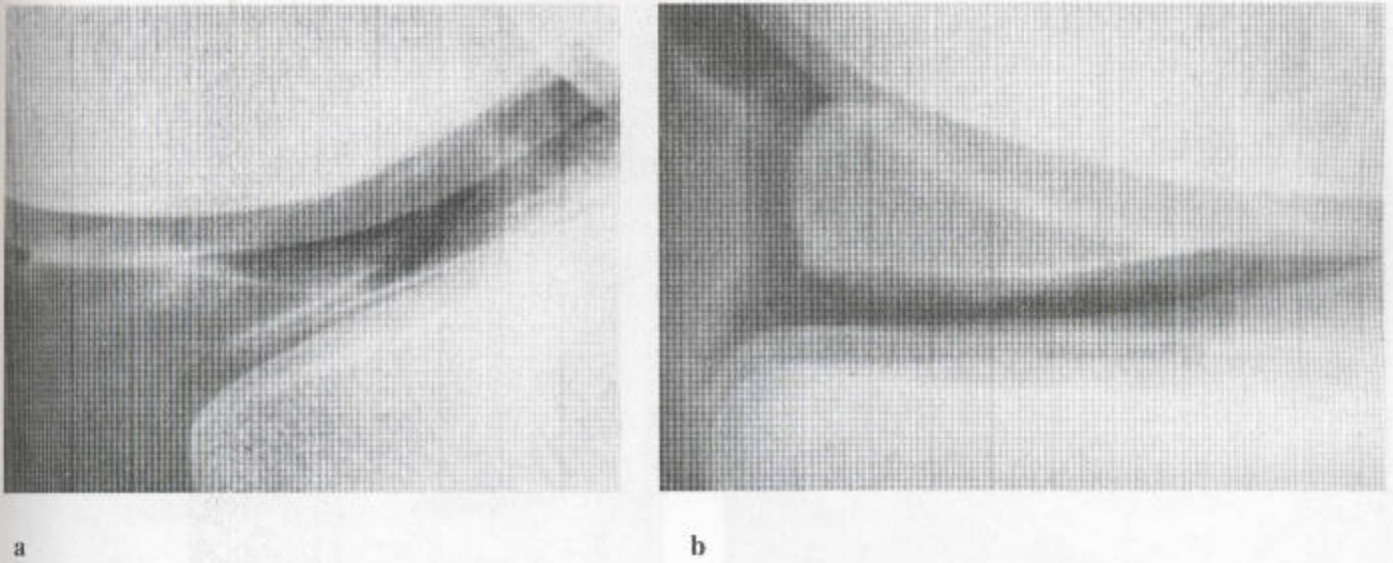


图 4.145 膝部的双重对比关节造影术 (a) 内侧半月板朝向后脚的部分撕裂。注意股骨髁的部分性重叠。造影剂漏入半月板的上部。(b) 外周部分完全分离。

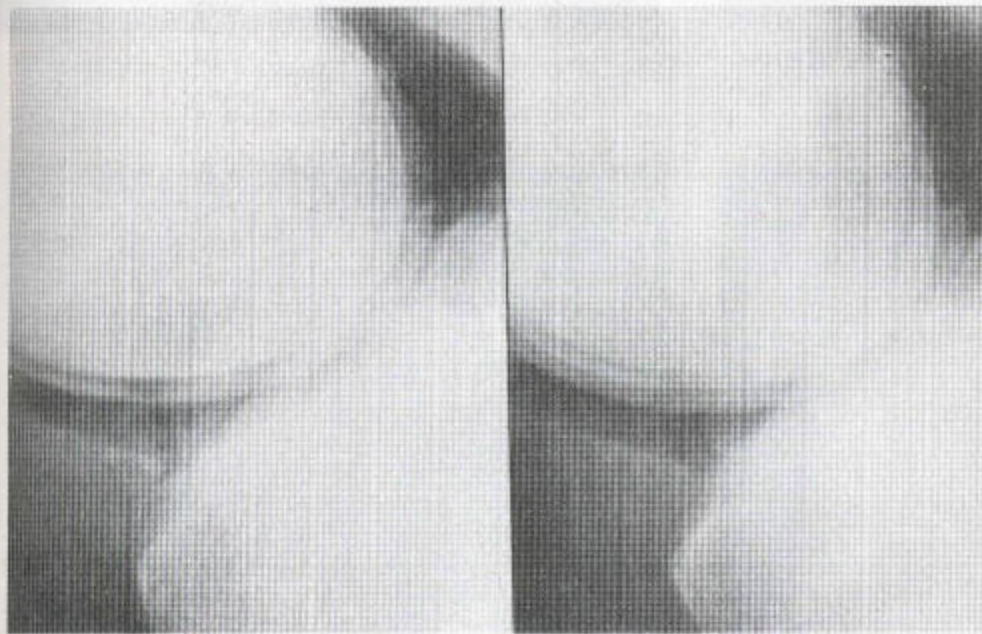


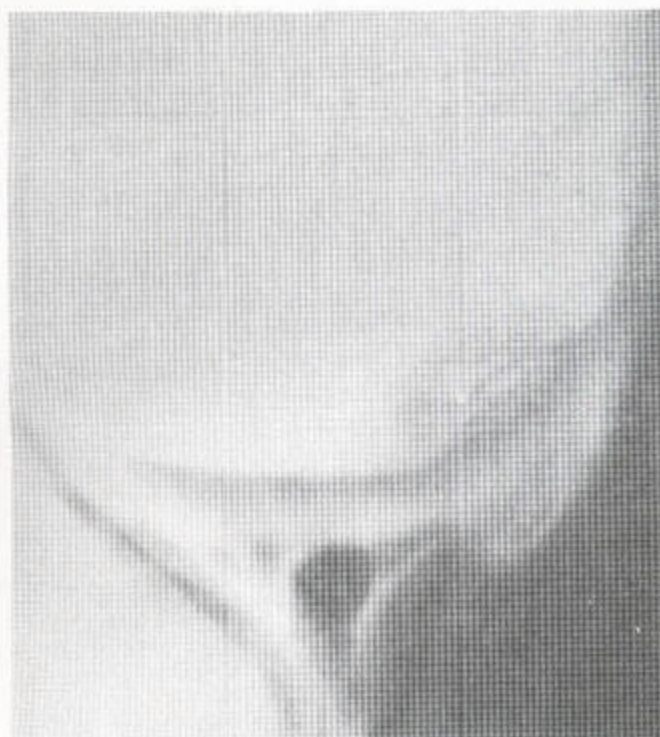
图 4.146 交叉韧带的界限相当清楚，看上去有绞缠于一起并判断其有撕裂，尤其是前交叉韧带。外科手术证实了这一点。

关节造影术不能很好地显示交叉韧带，甚至把肾上腺素添加到造影剂中并使用断层照相术也一样(图 4.146)。看不到交叉韧带可能是由于渗出所致，不能将此作为交叉韧带异常的推测性证据。

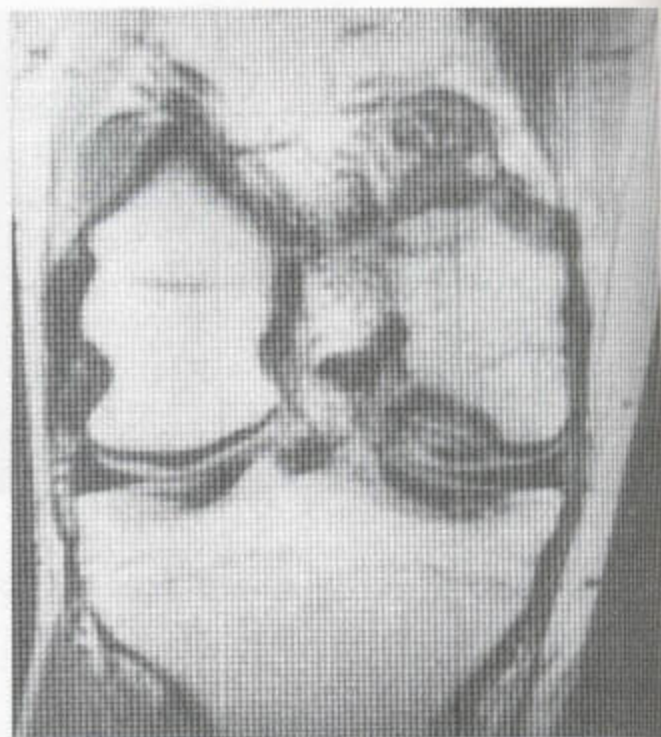
关节造影术可能会显示关节软骨的缺失和分离性骨软骨炎(图 4.147)。而不能显示关节外的结构。

CT 扫描：CT 关节造影术能显示髌骨的软骨软化。出现髌后软骨不规则及造影剂的吸收。CT 扫描还可很好地显示髌腱。

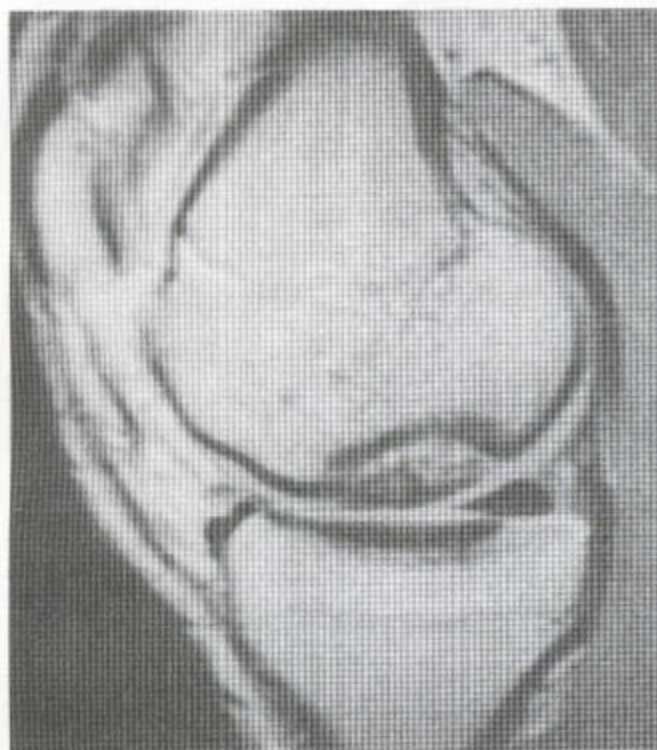
MR 影像：不仅能显示表浅的半月板损伤，还可显示关节造影中造影剂达不到或不能进入的半月板内部改变，半月板内液体或粘液样退变表现为高信



a



b



c



d

图 4.147 (a) 单一对比关节造影术证明的膝部外伤后骨软骨缺损。(b-d) 分割性骨软骨炎。冠状位 (b) 和矢状位 (c) T_1 加权 MR 序列显示皮质完好的骨床内有一分离性骨碎片。(d) 矢状位脂肪抑制 MR 像显示积液将下方的骨与上述已分离下来的骨碎片分开。

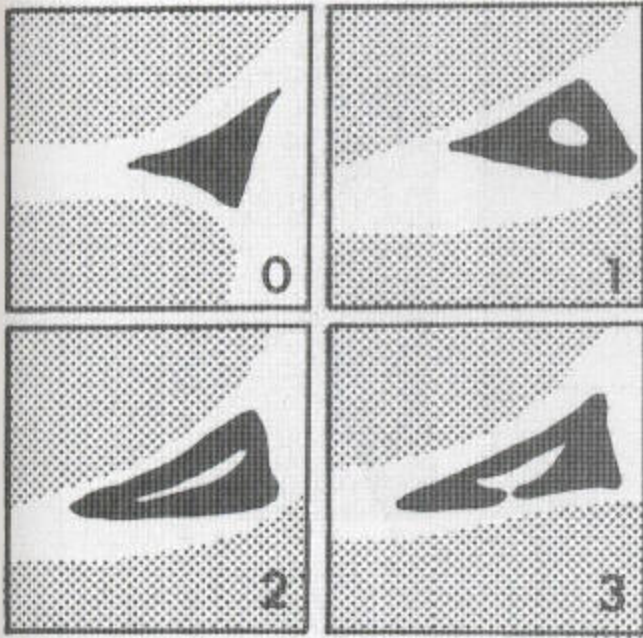
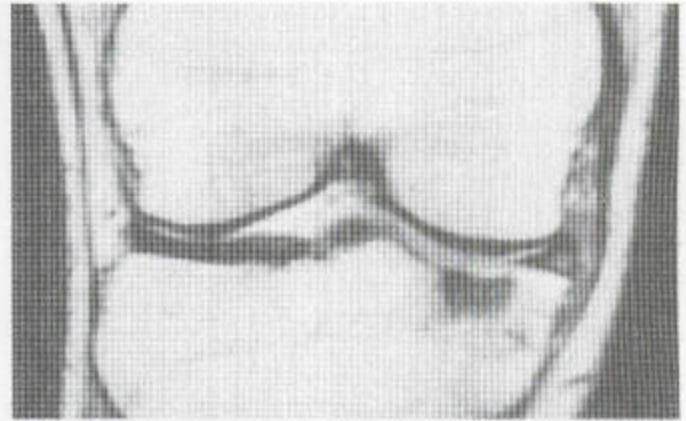
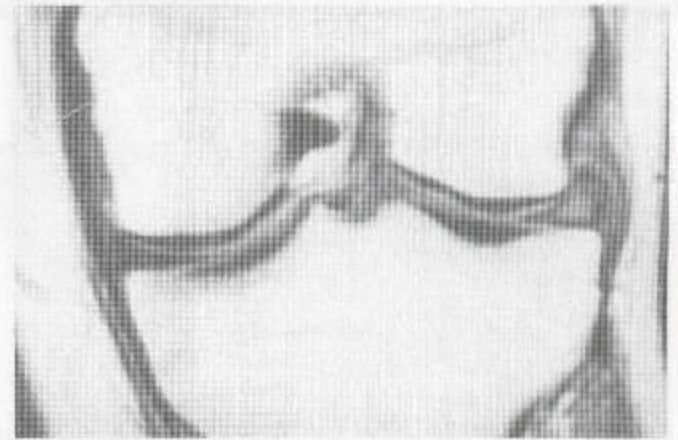


图 4.148 MR 影像上半月板损伤的分类 (仿照 Stoller 等人 1987 的) 0 级——正常, 半月板中无信号升高。1 级——一个环形的信号升高病灶。2 级——一个信号升高的线性病灶, 它不向并节面延伸, 在关节镜检查中不可能看作撕裂。3 级——升高的信号达到关节面。有撕裂存在。



a



b



c

图 4.149 (a) 根据 Stoller 等人 1987 标准的 I 型内侧半月板损害。(b) 外侧半月板内范围更广的囊肿形成 (冠状位 T₁ 加权 MR 像)。(c) 关节造影术中不寻常地显示一个半月板中的囊肿与撕裂相交通。

号区, 尤其在 T₂ 加权和脂肪抑制像上。其改变已被分级 (图 4.148 和 4.149)。如果高信号向半月板的浅表面延伸, 即可诊断为撕裂 (图 4.150 和 4.151)。如果该病变没有明确显示达到这一表面, 则不应做出撕裂的诊断。由 2 级向 3 级的进展现象, 通常只发生于有沉重压力的情况下, 例如在职业足球队员中。

外科手术后的半月板亦应予以评估。尽管已行了所谓的半月板切除术, 但仍可能存在相当量的半月板残留物 (图 4.152), 这些残留物可被撕裂并反复出现症状。

位于半月板内或半月板与关节囊连接处的囊肿, 用此项技术也能看到, 而在关节造影术中却通常看不到 (图 4.149 c)。这种囊肿可能与半月板内部的撕裂伤交通 (图 4.149 c 和 4.153) 且外周扩大, 直至皮下 (图 4.153 和 4.154)。可显示 Baker 氏囊肿, 漏出也一样 (图 4.27)。

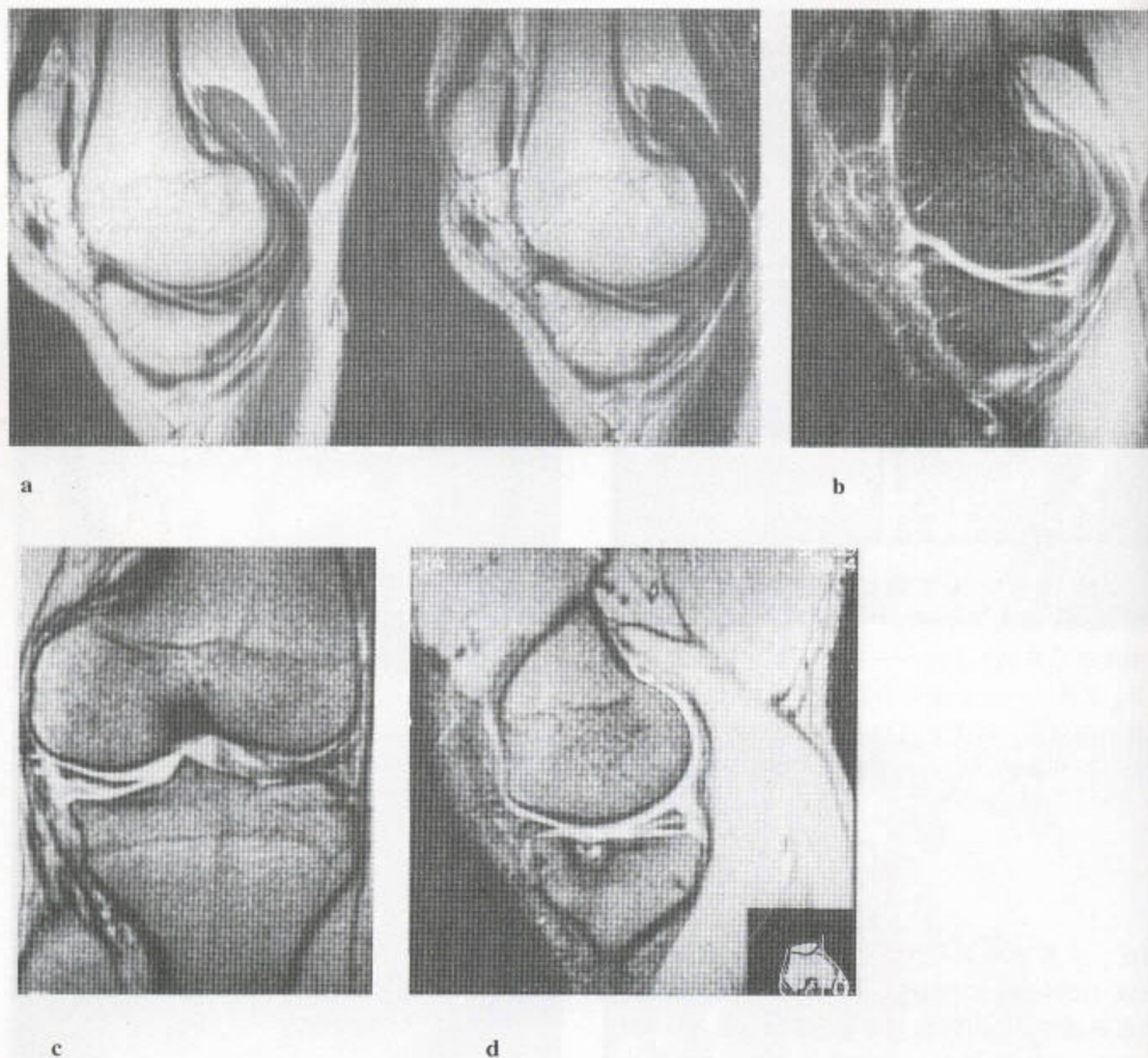


图 4.150 半月板撕裂 (a) 矢状位 T_1 (左) 和 T_2 加权 (右) MR 影——显示该撕裂延向内侧半月板后 1/3 的下表面延伸。(b) 同一病人——在脂肪抑制像检查和 (c) 径向 T_2 加权梯度回波 MR 像上都显示出上述撕裂。(d) 另一例病人的脂肪抑制 MR 序列——显示内侧半月板后角有一水平撕裂, 邻近的胫骨坪的内侧有一退行性囊肿。

交叉韧带显示得比关节镜检查更好, 诊断准确率接近 100%。正常的前交叉韧带较细, 不如后交叉韧带显示得好, 因为后者总能很好地显现。前交叉韧带的定向也较斜。

急性阶段的撕裂可为部分性的, 也可为完全性的。前交叉韧带在伸展位是笔直的。如果受损伤,

就可能向前方凹陷。前交叉韧带松弛可能伴有髌韧带的绞缠, 后者正常情况下是笔直的。 T_2 加权和脂肪抑制序列上在已撕裂的前交叉韧带内可看见液体 (图 4.155)。该韧带的完全断裂和破碎现象都有可能出现。

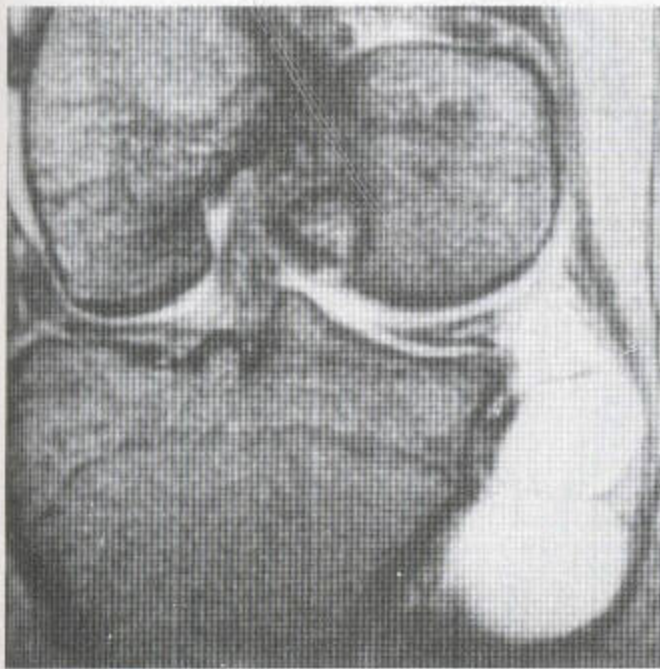
后交叉韧带也会被撕裂。信号升高时表明局部



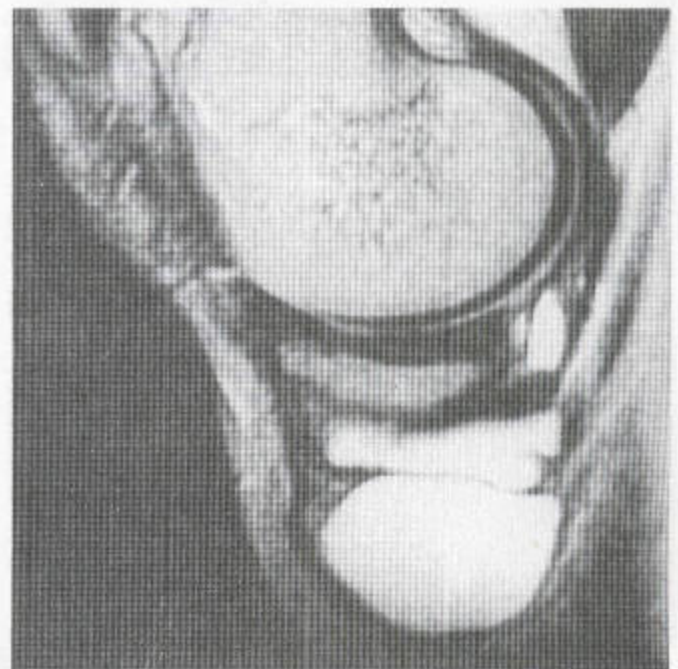
图 4.151 此矢状位 T_1 加权 MR 序列上显示有一内侧半月板撕裂合并 Baker 氏囊肿。



图 4.152 半月板切除术后 这张 T_2 加权 MR 序列上显示有半月板边缘残留。后者不规则。



a



b

图 4.153 半月板撕裂和表浅性囊肿 (a) 此径向 T_2 加权梯度回波 MR 图像显示内侧半月板有一撕裂伤, 表现为一个中央线性信号增强带, 该带向半月板的上表面延伸。半月板的外周与一十分巨大的囊肿相交通, 该囊肿多房。(b) 矢状位 T_2 加权 MR 序列。

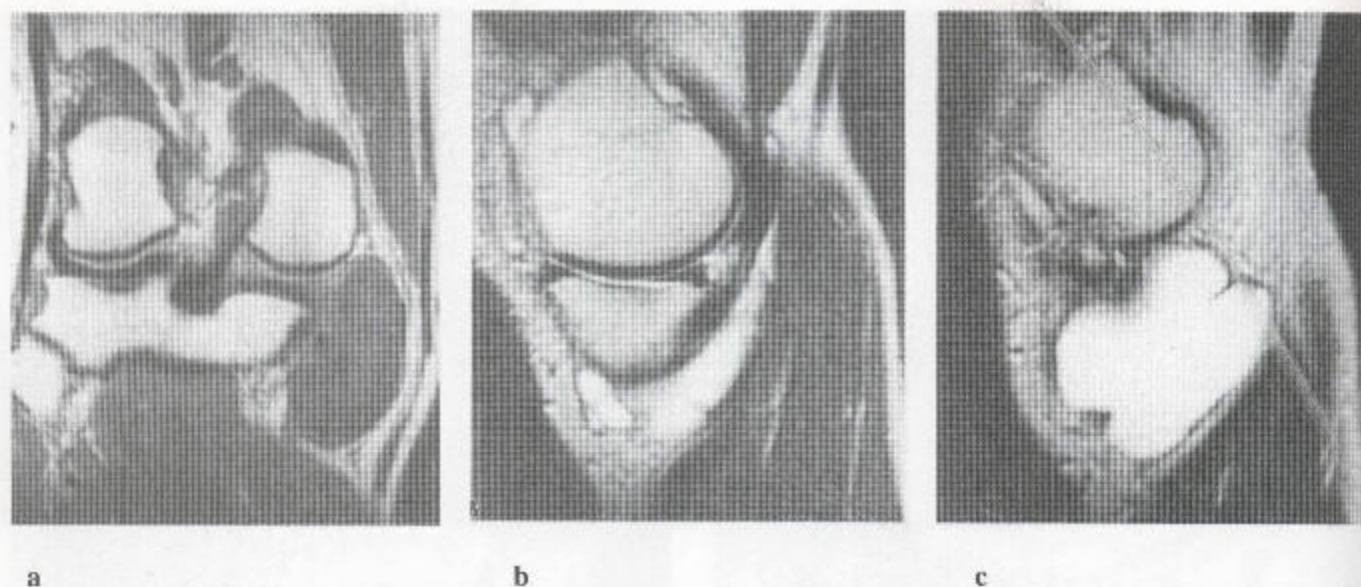


图 4.154 另一例内侧半月板后角撕裂合并囊肿形成，后者已伸进皮下软组织。(a) 冠状位 T_1 加权和 (b, c) 矢状位 T_2 加权 MR 序列。

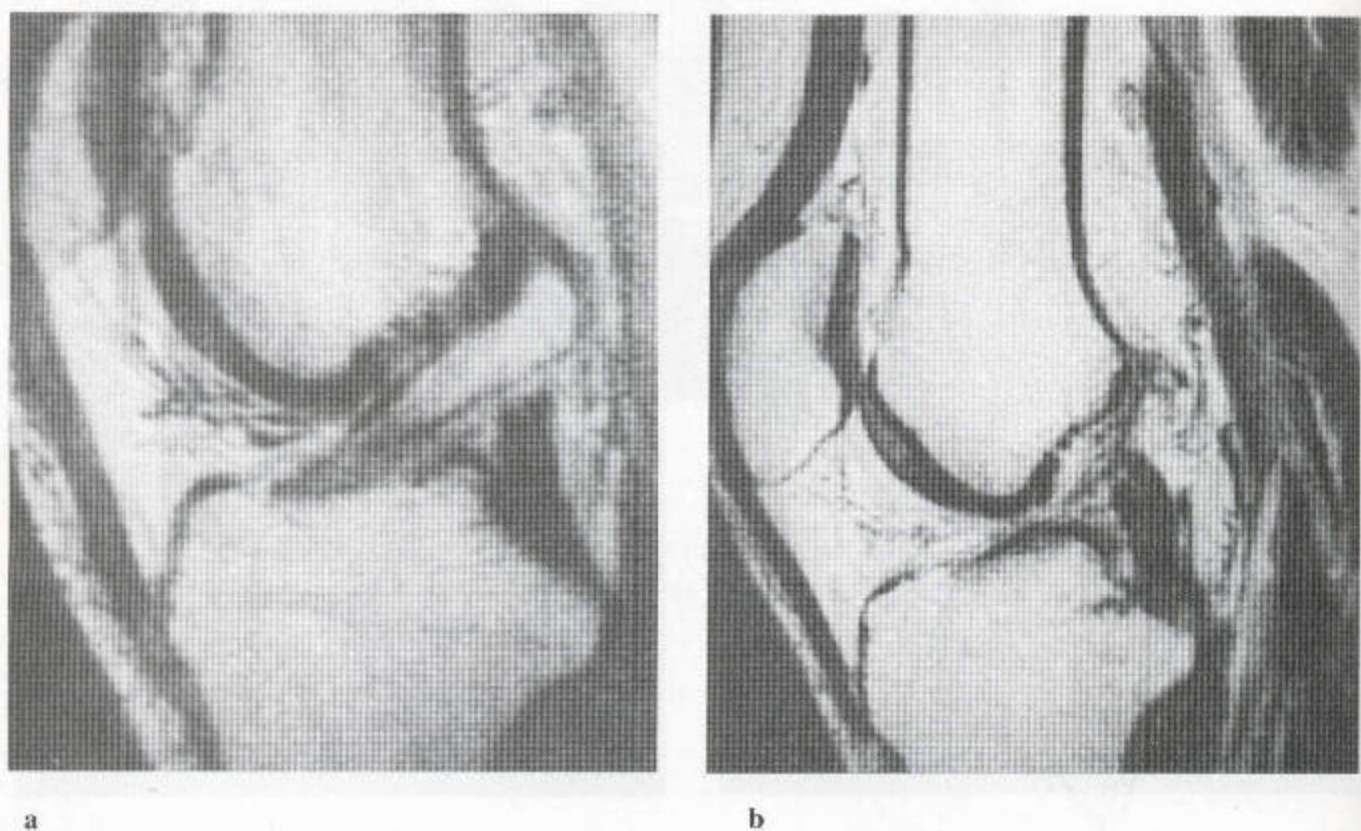


图 4.155 (a) 进入前交叉韧带的出血在矢状 T_1 加权 MR 检查中表现为信号的增加。(b) 证明前交叉韧带已破裂，变细，不规则，呈弓形。后交叉韧带没有完全显示，须在下一层显示其上部，但上部的结构在其它方面却是正常的。

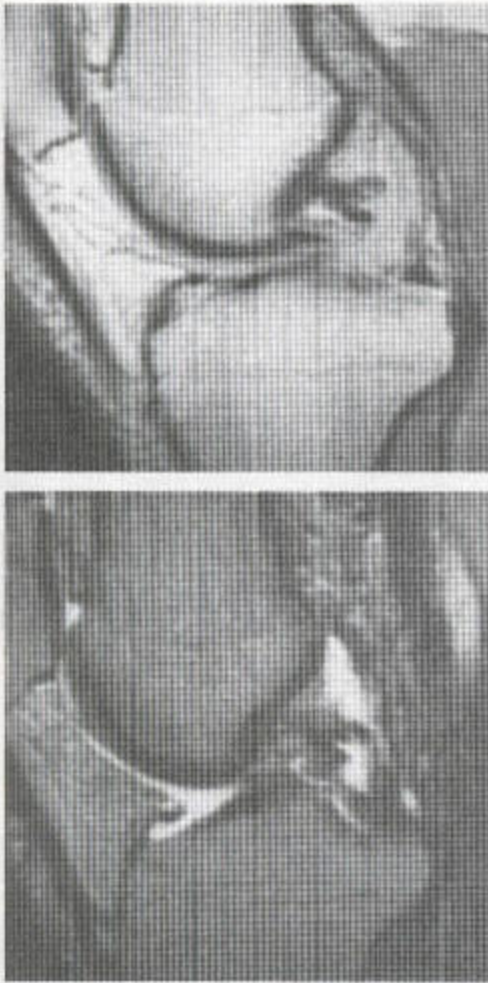
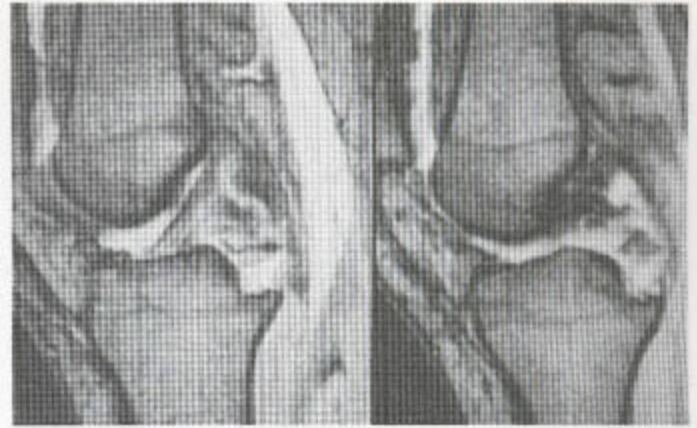
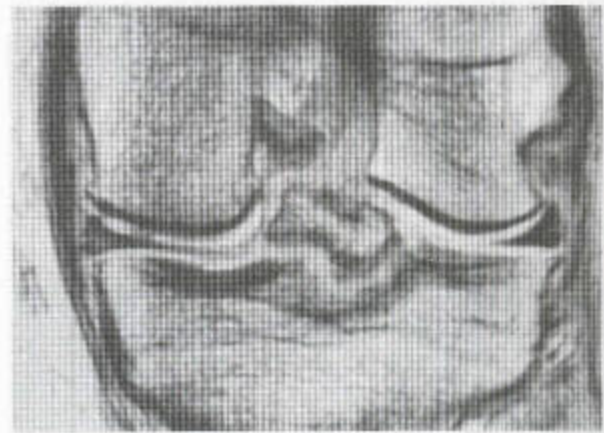


图 4.156 矢状位 T_1 -加权 (顶) 和脂肪抑制 (底) MR 像——显示后交叉韧带撕裂。



a



b

图 4.157 后交叉韧带破裂伴其附着处撕脱
(a) 矢状位脂肪抑制 MR 像显示皮质板已被撕裂且不规则的后交叉韧带撑高。(b) 注意冠状位梯度回波 MR 像上所显示前交叉韧带水肿。并注意内侧副韧带增厚和边缘的骨赘形成。

有水肿或出血 (图 4.156)。后交叉韧带附着处的胫骨皮质会发生撕脱, 此时, 皮质板也被撕脱, 其缺损内充有液体 (图 4.157)。交叉韧带愈合时导致其纤维化及轮廓异常, 但该结构中不再有液体存在 (图 4.158)。

MRI 可显示关节软骨, 并能评估这种软骨的缺乏状况。骨软骨缺损亦可显示, 其中的液体亦可看到 (图 4.147)。

髌骨软骨软化亦可被显示, 表现为软骨内局灶信号的改变 (图 4.159)。

附属结构于冠状位和轴位 MR 影像上能得到很清楚的显示。 T_1 加权冠状位序列以及 T_2 加权及脂肪抑制检查能显示内侧副韧带的断裂, 该断裂伤周围的出血或水肿亦可显示 (图 4.160)。平片也可显示皮下脂肪下方的内侧软组织水肿和不规则性改变



图 4.158 矢状位 T_1 和 T_2 加权 MR 像——显示前交叉韧带的慢性撕裂，现已纤维化而愈合。其外形现在呈台阶样。

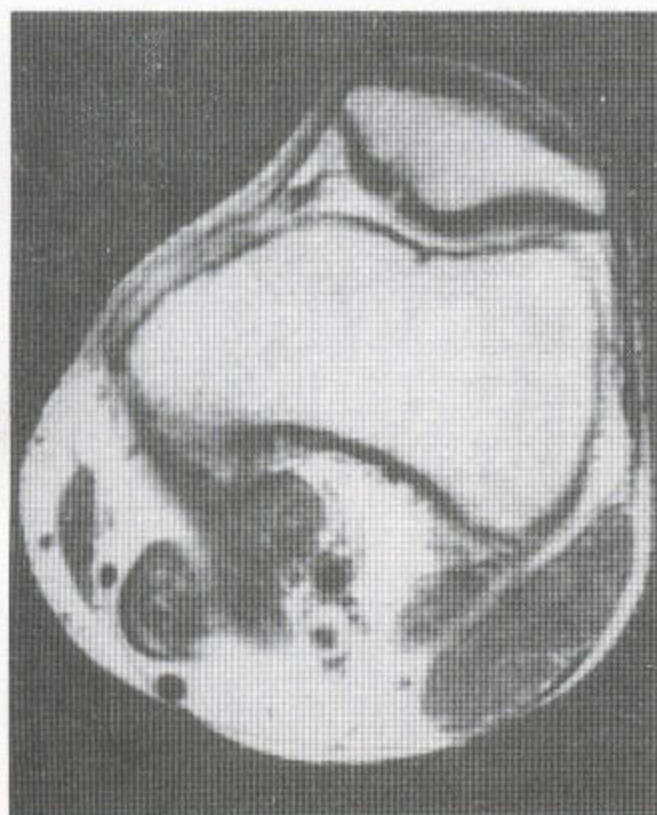


图 4.159 髌骨软骨软化 轴位 T_1 加权 MR 像上可见内侧关节面上方的软骨和关节皮质内有一缺损。

(图 4.139)。能使内侧副韧带破裂的外翻性扭伤可同时导致外侧胫骨坪上股骨外侧髁的冲击，之后，平片上可能会见到骨折伴关节内脂-液平面。脂肪抑制序列能显示冲击后随之而起的胫骨水肿（见图 1.19）。外伤后的水肿或出血可能广泛地分布于关节周围（图 4.161）。随后可能出现 Pellegrini-Stieda 损害（图 4.140）。

前脂肪垫可能遭破坏且内含液体，髌前水肿是一种常见的表现。

膝前的直接性外伤可导致坚硬性的髌前滑囊炎，后者于 T_2 加权和脂肪抑制像上看得最好（图 4.162）。

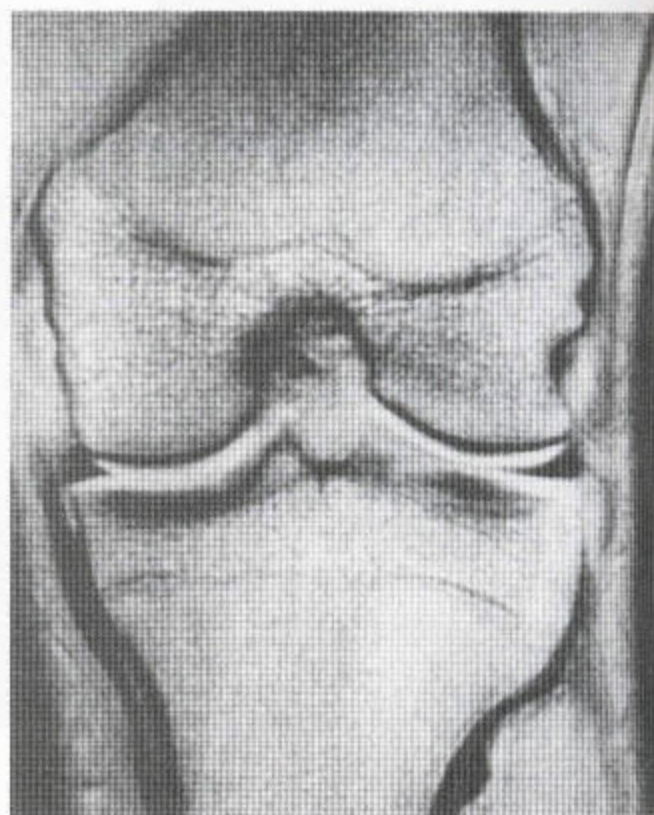


图 4.160 内侧副韧带破裂合并局部软组织内积液。

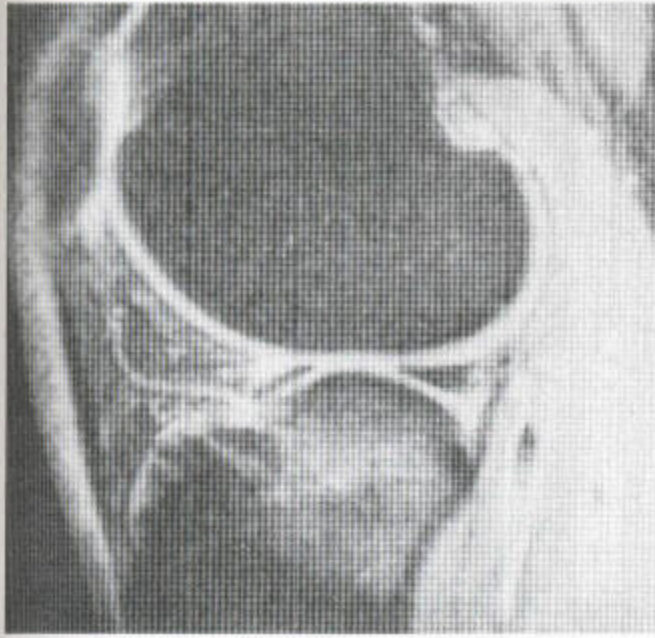


图 4.161 骨挫伤 矢状位脂肪抑制 MR 像——显示外侧胫骨坪（胫骨平台）中有骨挫伤。

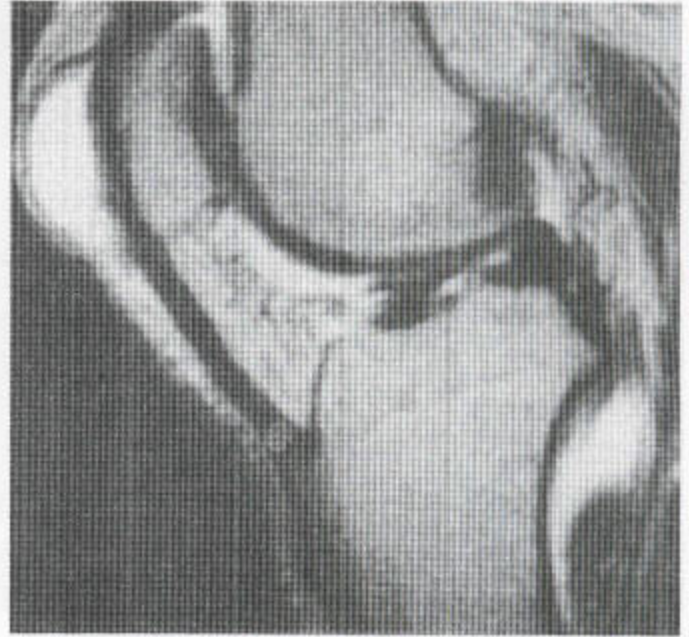


图 4.162 髌前滑囊炎 矢状位 T_2 加权 MR 像上见一巨大、边界清晰、内含液体的外伤后的囊位于髌骨前方。

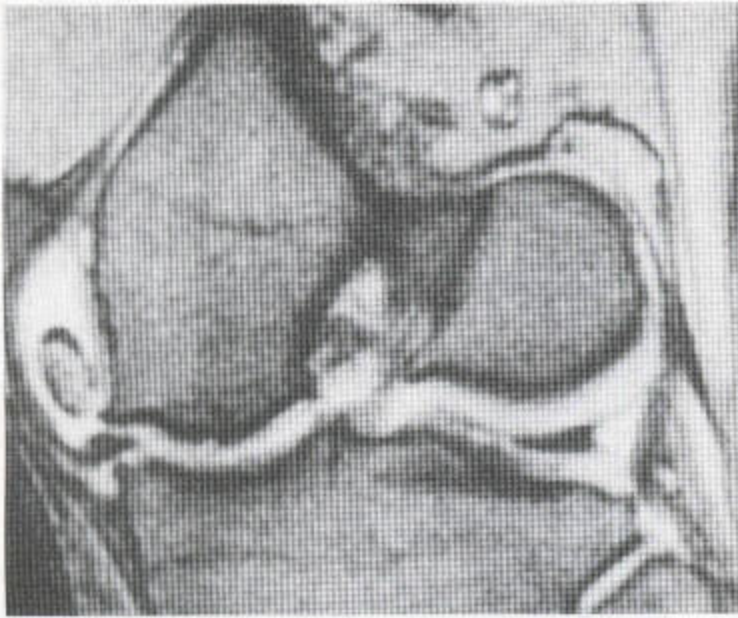


图 4.163 髌腱炎（矢状位 T_1 加权 MR 序列）

髌韧带中段有广泛性增厚和囊性退变。注意横韧带（箭头）。后者不应该与相邻半月板前角的异常相混淆。

髌韧带也可能出现增厚及囊性退变性改变（图 4.163），这些改变 CT 扫描也能较好地显示。Osgood-Schlatter 二氏病（见 250 页）表现为胫骨结节的局部性碎裂以及远端髌骨肌腱内及其周围的软组织水肿。该肌腱与胫骨结节之间偶尔可见到一个滑囊，后者与跟后囊的处位相似。

在退行性疾病中，关节软骨变薄，皮质缺损下方形成一些囊肿；这些在 MRI 上显示得比平片上好（图 3.71）。边缘性骨赘在平片、CT 和 MRI 上均能显示出来，尤其是在 MRI 上（图 4.164）。这些骨赘下方的半月板可能为退变或撕裂性的，而且其上方可有囊肿，骨内可有水肿。巨大的边缘性骨赘能将副韧带和附着的半月板推移（图 4.164 和 4.165）。



a



b

图 4.164 退行性的关节病 (a) 在径向 T_2 加权梯度回波 MR 像上显示内侧副韧带下方有渗出、边缘骨赘形成和一游离体。这一韧带的移位使其附着的退变性半月板从其正常的关节内位置上移出来。(b) 矢状位 T_2 加权 MR 序列显示已膨胀的关节囊内有一游离体。

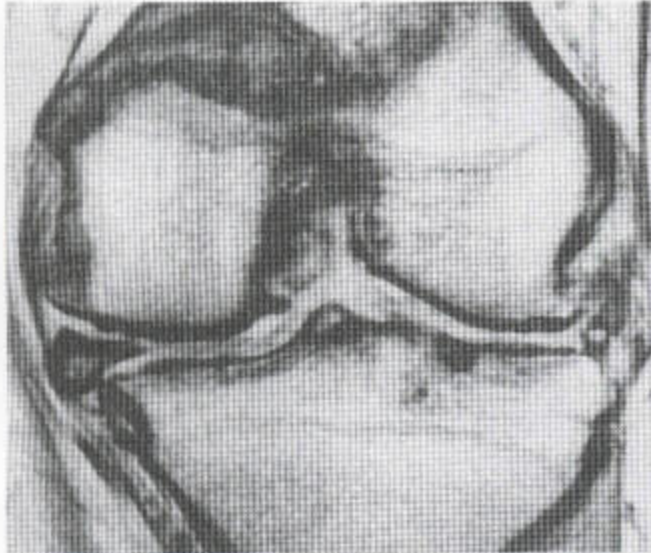


图 4.165 退行性关节病 冠状位 T_1 加权 MR 像显示内侧半月板有广泛的囊样退变，因其附着于邻近的副韧带，故已被移位。股骨内侧髁上的骨赘是韧带移位的原因。仅留一外侧半月板的残体。

(三) 踝关节

平片 (图 4.166a) 和 MRI 均可显示渗出 (图 4.166b)。

1. 腱鞘炎

病理学中涉及的踝关节周围的肌腱有：

1. Achillis 腱；
2. 外踝后方的腓侧肌腱，长肌肌腱前方的短肌肌腱；
3. 内踝后方的胫后肌腱和位于其后的趾长屈肌肌腱；
4. 足背上面的胫骨前肌腱；
5. 胫骨后面的踇长屈肌腱。

第 2—5 根肌腱被有滑膜的腱鞘包绕。这些肌腱可能增厚、退变或撕裂。这些腱鞘可因液体而膨胀，也会因其炎症而缩窄并不规则。

Achillis 腱肿胀及其边缘水肿在软组织放射线照片上能够看见，因其周围有脂肪包绕，但其他肌腱在放射线平片上却不能显示 (图 4.167 和 4.168)。



a



b

图 4.166 (a) 软组织侧位放射线照片上显示踝关节积液。踝关节前方有一软组织密度，后者使其上方的脂肪层移位。(b) 矢状位 T₁ 加权 MR 像显示滑囊膨大，并推挤其上方的脂肪。

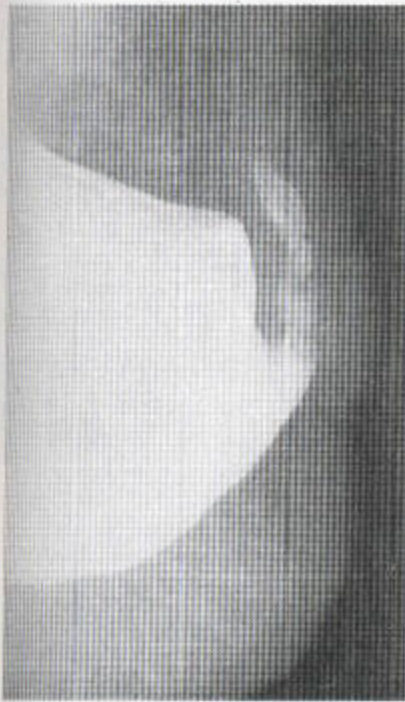


图 4.167
Achillis 腱的退变。该肌腱远端明显增厚和骨化。



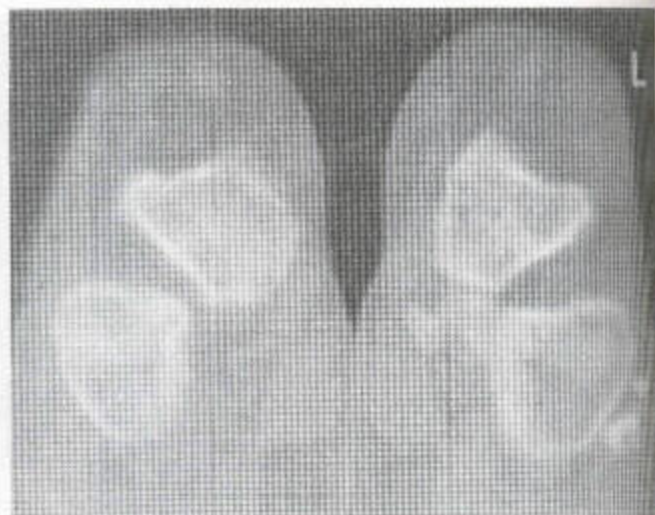
图 4.168
Achillis 腱的急性撕裂。该肌腱增厚，其前面界限模糊。Kager 氏脂肪三角，正常情况下位于 Achillis 腱的前方，由于局部水肿和软组织肿胀的原因已不再显示。

腱鞘造影术：腱鞘内注射造影剂能显示该肌腱是否增粗以及撕裂和回缩后是否缺失，还能显示腱鞘自身的状况（图 4.169）。CT 扫描不仅能补充上述检查，就其自身来说，还可显示踝周围肌腱的大小。

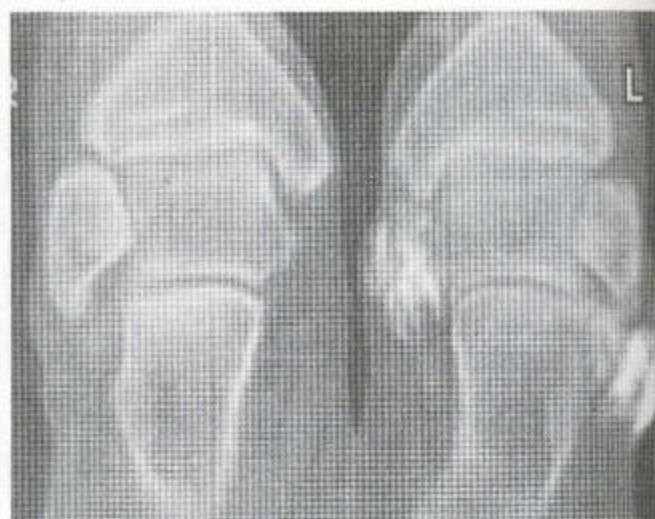
关节造影术：已用于踝关节以显示外伤后关节囊的撕裂。超声能显示踝周的腱性改变，包括腱鞘破裂、水肿、膨胀以及肌腱断裂和回缩（图 4.170）。还可显示韧带损伤。



a

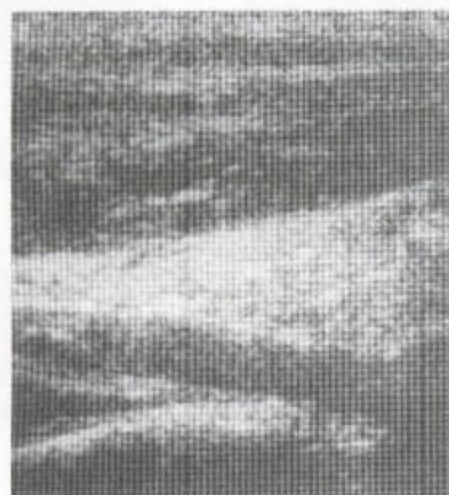


b



c

图 4.169 腱鞘炎 (a) 腓骨腱鞘内注射显示该腱鞘不规则，因有憩室形成。所包含的腱增粗。(b, c) 由后部向腱鞘内注射造影剂后的 CT 腱鞘造影像——显示其上部相对正常 (b)，尽管腓长肌腱鞘稍微膨胀。再向远处 (c)，外踝顶部显示肌腱增粗和腱鞘膨胀。

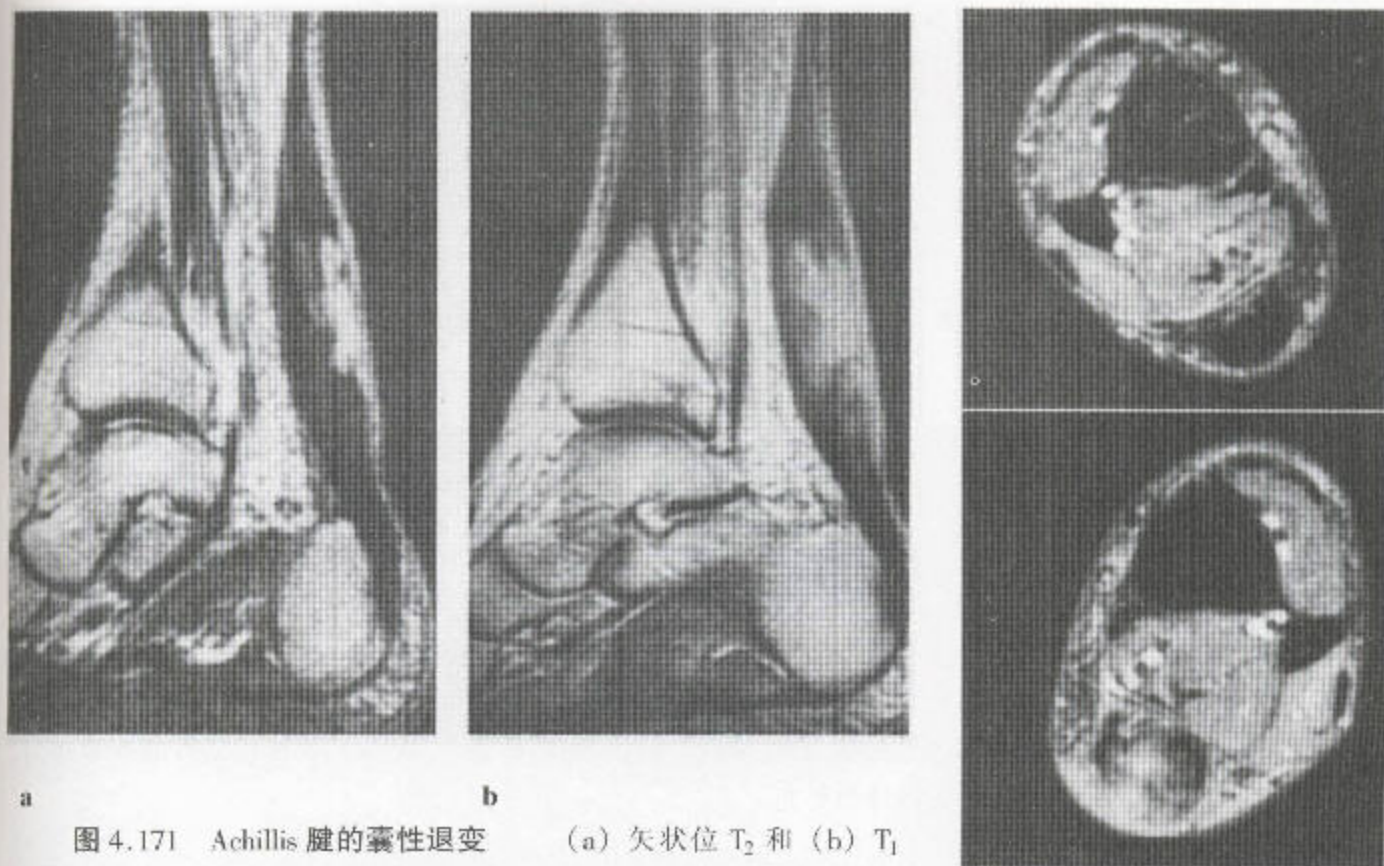


a

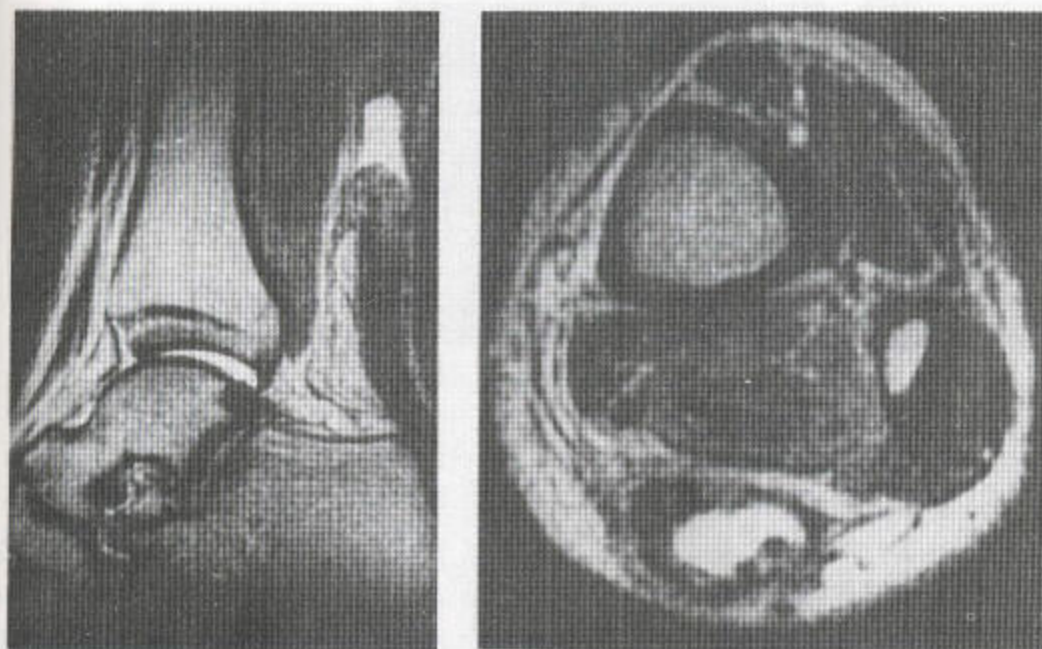


b

图 4.170 超声检查显示 Achilles 腱有严重的炎症合并明显增粗，还有多发性退变性囊肿。腱旁组织是正常的；(a) 纵向的；(b) 横向的。



a **b** **c**
 图 4.171 Achilles 腱的囊性退变 (a) 矢状位 T₂ 和 (b) T₁ 加权 MR 像。肌腱增粗且表现为广泛性退变。(c) 轴位脂肪抑制检查将异常侧(底)与正常侧(顶)进行比较,发现该腱正常为蚕豆形,凹向前方。



a **b**
 图 4.172 Achilles 腱的完全性破裂 (a) 矢状位 T₂ 加权 MR 序列显示这两个分离性增厚部分之间有液体出现。(b) 轴位像上于该破裂处的液体周围可见一个假性囊。

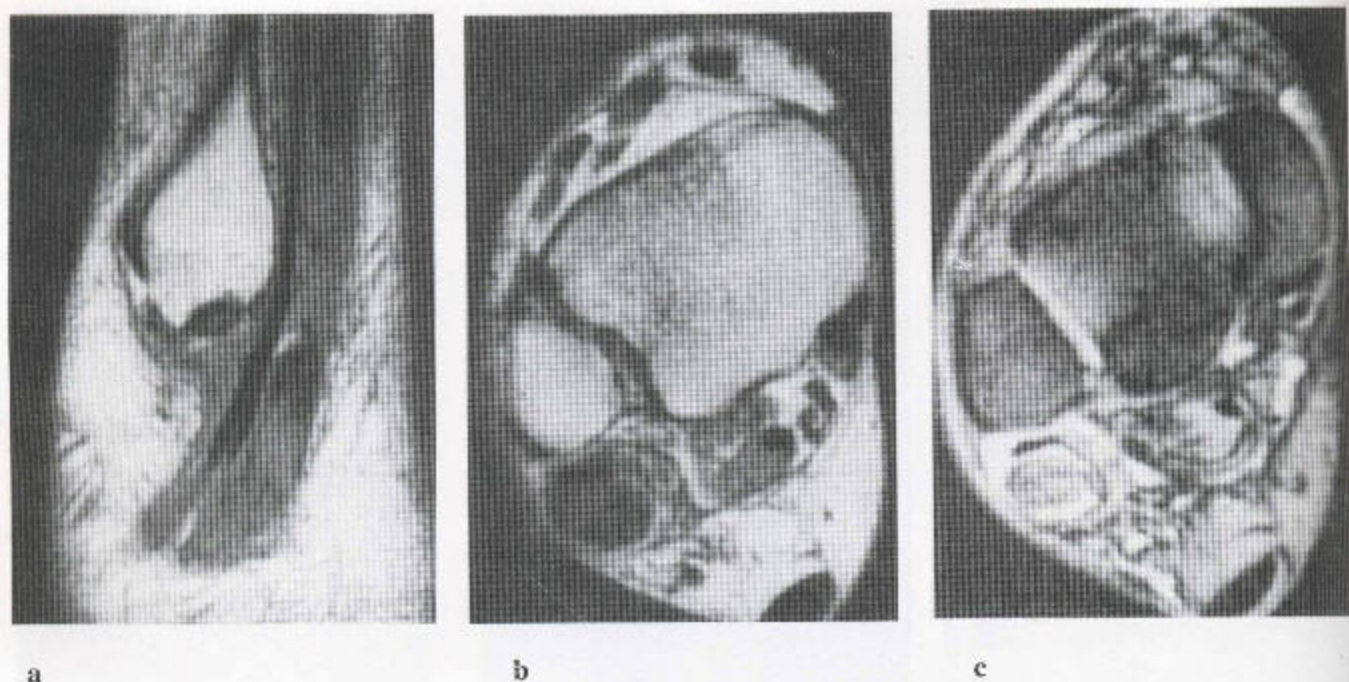


图 4.173 腓长肌腱炎 (a) 矢状位 T_1 加权, (b) 轴位 T_1 加权和 (c) 轴位脂肪抑制 MR 序列。该肌腱明显增粗和水肿, 该腱鞘因液体而扩张。

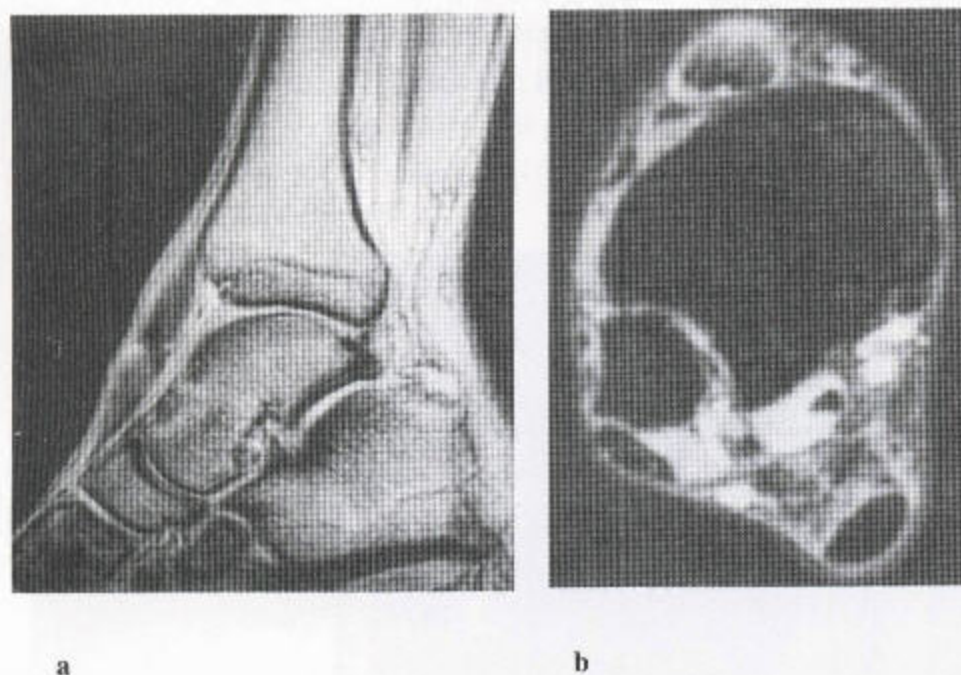
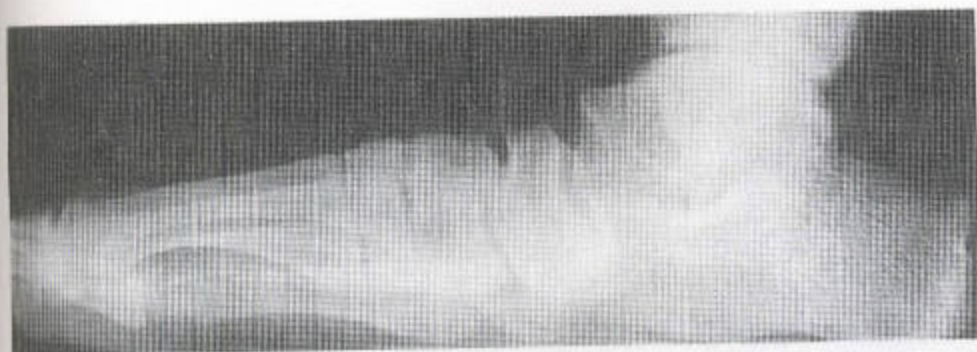


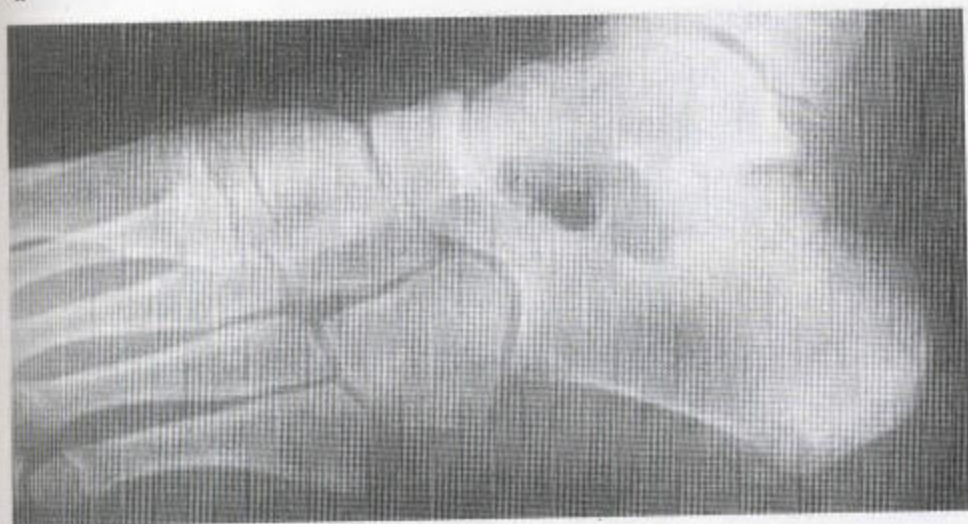
图 4.174 胫骨前肌腱炎 (a) 矢状位 T_2 加权和 (b) 轴位脂肪抑制 MR 像——显示有一肿胀的肌腱, 后者位于一个明显膨胀的充满液体的腱鞘内。位于后方的腓长屈肌在已扩张的腱鞘内亦被液体包绕。

磁共振影像: 能显示肌腱内的退行性改变, 表现为增厚和局部信号增高。对 Achillis 腱内的上述改变看得更好 (图 4.171 和 4.172)。MRI 还能显示已增厚的肌腱内及其周围的液体, 该肌腱之后会破裂和

退缩。要观察以上病变, T_2 加权和脂肪抑制序列是必不可少的。轴位像常能显示位于两段退缩腱之间液体周围的一个完整的低信号囊, 其周围常有很明显的水肿 (图 4.172; 4.173 和 4.174)。



a



b

图 4.175 由跗骨联合引起的腓侧肌痉挛性扁平足 (a)

侧位像, 摄于负重时, 显示出典型的特征。纵弓变平的病人有距下关节失显合并距骨前部明显鸟嘴样变的现象。(b) 是斜位观证明了该联合的本质。后者是一个几乎完全性的跟舟融合合并朝向跟骨的舟骨膨大。在斜位片上也可见到距骨的鸟嘴样变。

2. 距骨下的和距舟骨的联合

足后联合伴有纵弓变平。这可引起腓侧肌群的牵张, 从而导致疼痛和痉挛——腓侧肌痉挛性扁平足。在婴儿期或软骨组织骨化的青春期, 跗骨之间发生骨性联合时, 由于足后段活动受限, 于是就会出现症状。

负重的侧位放射片能显示扁平足 (图 4.175 a)。斜位像可显示完全性或部分性跟舟骨联合 (图 4.175 b)。轴位片 (图 4.176 a) 能显示距下融合, 后者常在中关节面。轴位 CT (图 4.176 b) 和 MR 扫描 (图 4.176 c) 能证实上述改变。放射性核素骨扫描显示在其余的开放而受压的关节周围有摄取增加现象 (图 4.177)。

舟骨在距骨面上的异常运动能提升距舟韧带, 从而导致距骨的鸟嘴样变或骨刺。引起局部过度受压的其它原因, 如在职业性足球运动员中, 亦会引起距骨的局部性鸟嘴样变的形成 (图 4.178)。

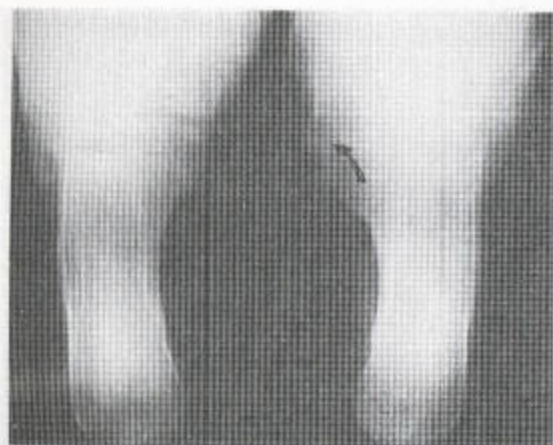
(四) 肘关节

平片: 能显示鹰嘴及内外侧髁上该关节周围肌腱附着处的不规则性、增厚及骨化 (图 4.179)。外伤之后以及类风湿性关节炎和感染之中, 都会出现前后脂肪垫抬高现象。

在鹰嘴处三角肌附着处的上方, 会出现囊扩大现象 (图 4.180)。平片上偶尔能见到游离体, 但后者在关节造影术中却难以辨认, 常隐藏于致密的造影剂中, 要么与双重对比造影中的气泡相混淆。CT 和 MRI 都有可能显示出游离体 (图 4.181)。MRI 也可显示屈肌和伸肌始端内的感染性改变 (图 4.182)。超声在显示软组织改变上也有其价值 (图 4.183)。

(五) 腕关节

平片: 腕周围的脂肪层于第 9 章的 421 页上讲述。



a



b



c

图 4.176 跗骨联合 (a) 轴位, 或者叫 Korvin-Havris 位观。左侧中段和后部的关节面显示得很好, 而右侧中段的小关节面却有先天性完全性融合 (箭头)。(b) 另一病人的 CT 扫描——显示有双侧距骨下融合。该关节的开放部分有皮质增厚和关节狭窄。(c) 冠状位 T₁ 加权 MR 序列——显示距下关节处有融合, 而且邻近骨的信号缺失, 皮质增厚。



图 4.177 放射性同位素骨扫描显示外侧核素摄取增加, 也就是说, 在一直开放的一些区域, 尚未融合, 但在其应力区内却有图 4.176 中所见的那些改变。



图 4.178 该职业性足球队员的距骨和舟骨表面有十分显著的骨刺形成。距骨的后突亦显著, 不规则。



图 4.179 肘部的前后位放射线片示于伸肌始端内有不规则性软组织钙化。

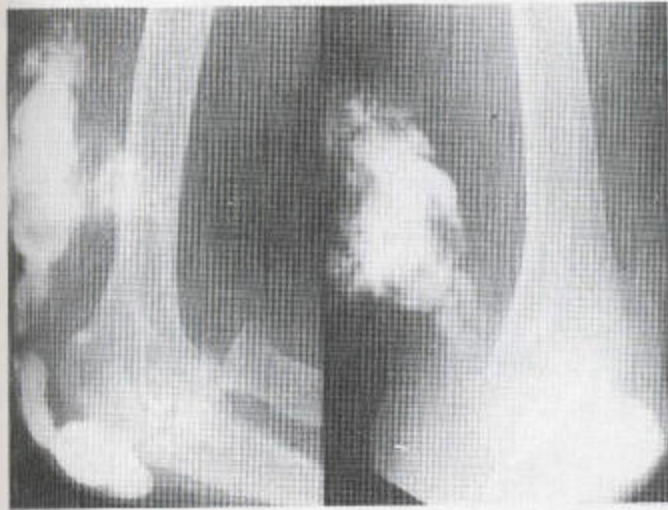


图 4.180 炎性鹰嘴囊内注射之后，该囊向上破入三头肌。这些表现类似于膝关节后来自 Baker 氏囊肿破裂的所见。

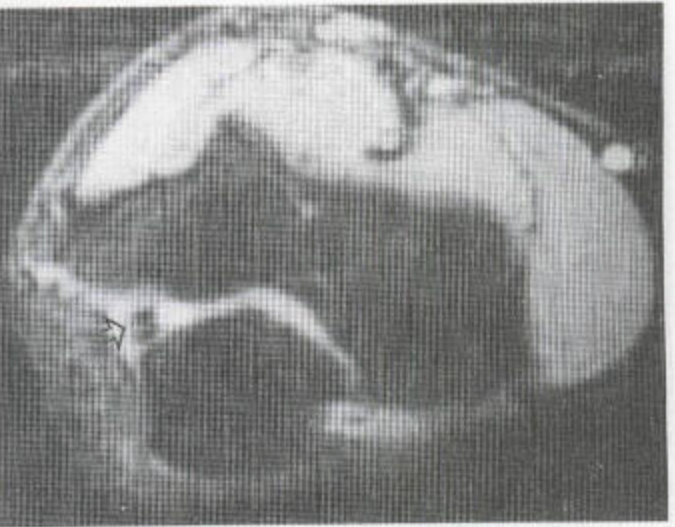


图 4.181 通过肘部的轴位脂肪抑制 MR 像显示该关节内有一游离体 (箭头)，表现为滑液中的低信号性团块。

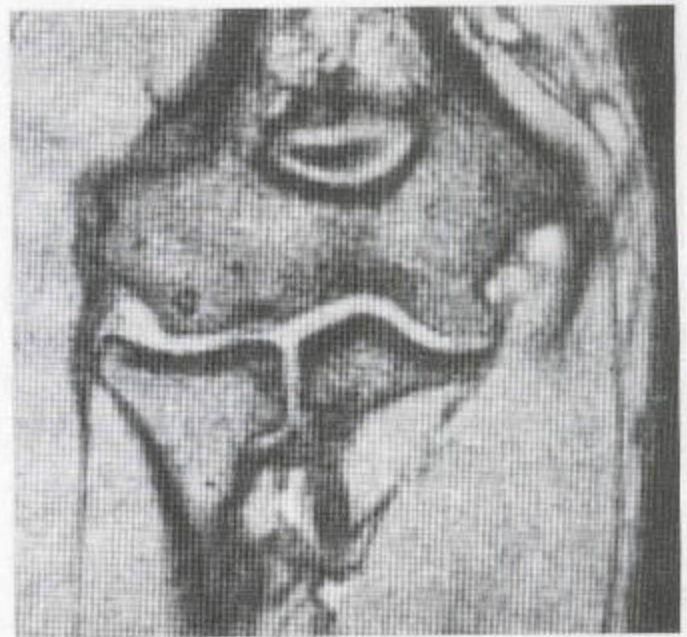


图 4.182 冠状位 T₂ 加权梯度回波 MR 序列——显示该屈肌始端内有炎性改变，内上髁内有侵蚀性病灶。

图 4.183 肘部的类风湿性关节炎 桡骨头周围有低回声性软组织包绕，此为类风湿病人中的关节翳。



图 4.184 一年轻病人的右侧腕关节造影片
三角形纤维软骨的桡骨附着处证明有一个缺损，远端桡尺关节内有造影剂填充。腕中关节间隙内显示无造影剂填充。

关节造影术：此可用来证实三角形的纤维软骨和骨间韧带的完整性。

通过手向尺侧偏斜来打开桡腕关节间隙，这样向该关节内注入造影剂就会容易。三角纤维软骨，完整时，常常使造影剂不能进入远端的桡尺关节。该关节的一些缺损，在年轻病人中，常发生于外伤之后（图 4.184）但在 20%—30% 的年长病人中，却会成为一种正常变异而存在。

桡腕关节的远端受到舟骨、月骨、三角骨及它们之间韧带的制约，并与三角骨—豆状骨关节间隙之间有交通。

腕韧带近端破裂时，例如发生于舟骨和月骨之间的，造影剂能进入腕中间隙。同样，在此处注射时不能向近端或远端延伸，再加上先天发生韧带缺损的原因，尤其是在年长者，否则会出现假阳性结果。

关节造影术对三角形纤维软骨撕裂的显示比 MRI 更能让人信服（图 4.185），而 MRI，甚至常使用特制线圈，其结论仍可能是推测性的。其桡侧的固位体细，而到尺骨茎突的尺侧的却宽大。到尺骨



a



b

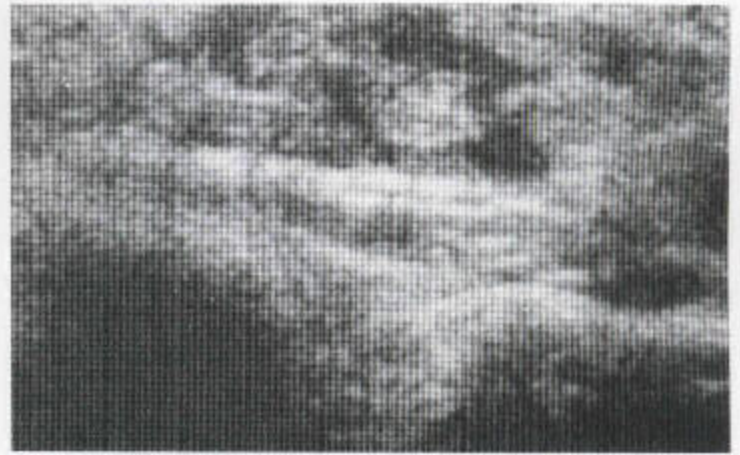
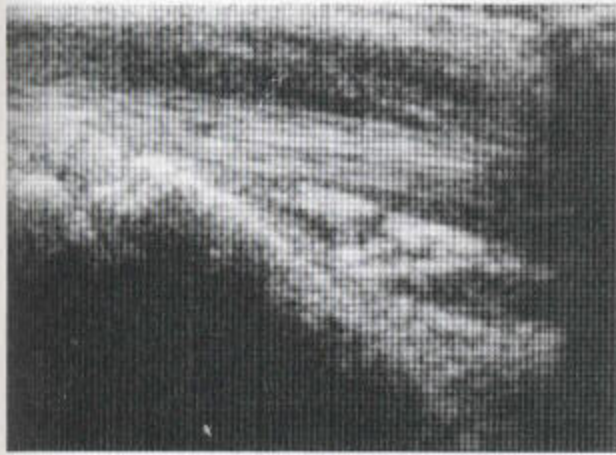
图 4.185 两个不同病人的冠状位 T₁ 加权 MR 像显示在正常低信号性三角形纤维软骨中有缺损

茎突的固位体的中央部分有一高信号带，后者可能与局部脂肪有关。三角形纤维软骨附着的桡骨远端的关节软骨，在关节造影术中，也能被显示出来，表现为一个更亮的信号带，类似于附着处的一个裂隙。

超声（图 4.186）对于此区域肌腱的评价亦有作用。

1. 腕管综合征

腕管内正中神经受压这一病变，尤其会影响年长妇女，其 30% 是双侧性的。MRI 和超声对上述病变的诊断的做出颇有价值，可补充临床体征（图 4.187）。屈肌支持带，正常情况下是直的，病态时



a

b

图 4.186 腕部掌侧面的 (a) 纵向的和 (b) 横向的超声扫描 指屈肌腱被低回声的软组织及一些液体所包绕。

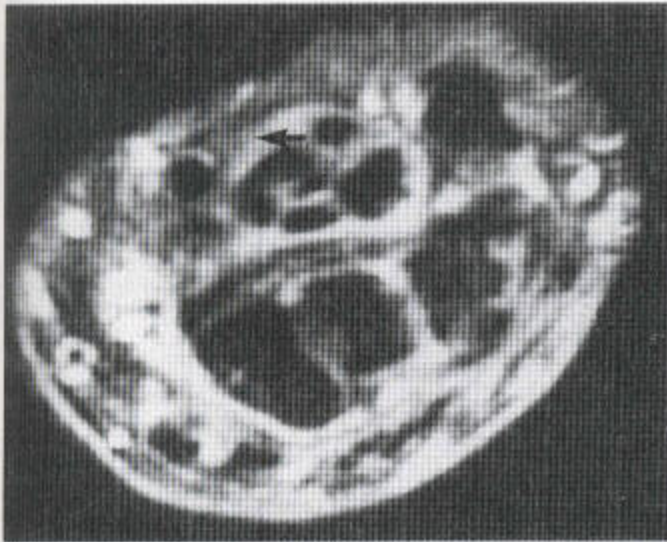


图 4.187 腕管综合征 通过腕管的轴位脂肪抑制 MR 序列显示屈肌支持带有弓形变，正中神经显示不清 (箭头)。

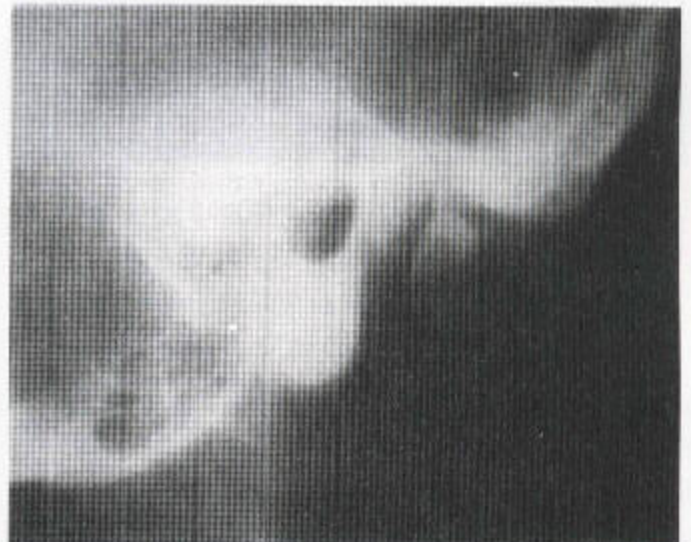


图 4.188 颞下颌关节的骨关节炎 这张线性断层像上显示有退变和一个髁头上的骨赘。

可向掌侧弓起。正中神经，正常情况下，为位于指浅屈肌表面呈中等信号的圆形结构。疾病中，它在钩骨水平支持带的下方会受到压迫而变扁，于 T₂ 加权像上可能显现出局部信号增高。在豆状骨水平，它向后肿胀。就整体而言，腕管内可能会出现水肿。

(六) 颞下颌关节

经咽和经颅的平片能用来显示髁和窝的形状。

该关节的间隙颇宽。张口时，髁在关节隆凸上方向前移动。

由于窝斜向冠状面斜排成一条线，二者又相互匹配，因而不常脱位；但髁颈骨折时，却常并发这一关节的脱位。

颞下颌关节也是骨关节炎 (图 4.188)、类风湿性关节炎和血清反应阴性关节炎 (图 4.189) 的发生部位。其改变可同时见于平片、X线断层照片

(包括曲面体层全颌摄影术) (图 4.188 和 4.189)、放射性核素骨扫描 (图 4.190), CT (图 4.191) 和关节造影术 (图 4.192)。



图 4.189 强直性脊椎炎中颞下颌关节的断层像显示有一侵蚀性改变。关节间隙狭窄, 表现该关节盘破裂。髁骨头向前半脱位并受侵蚀。

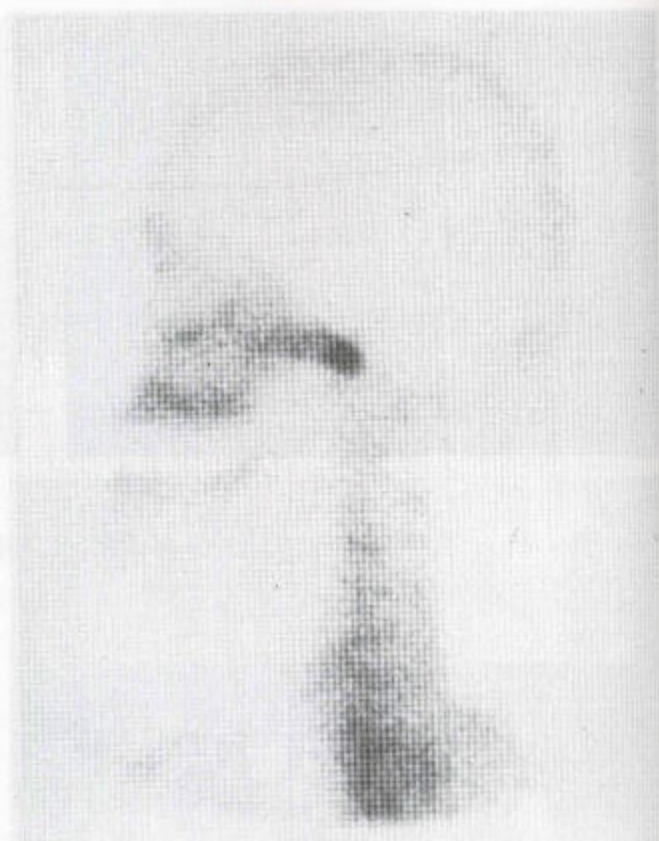
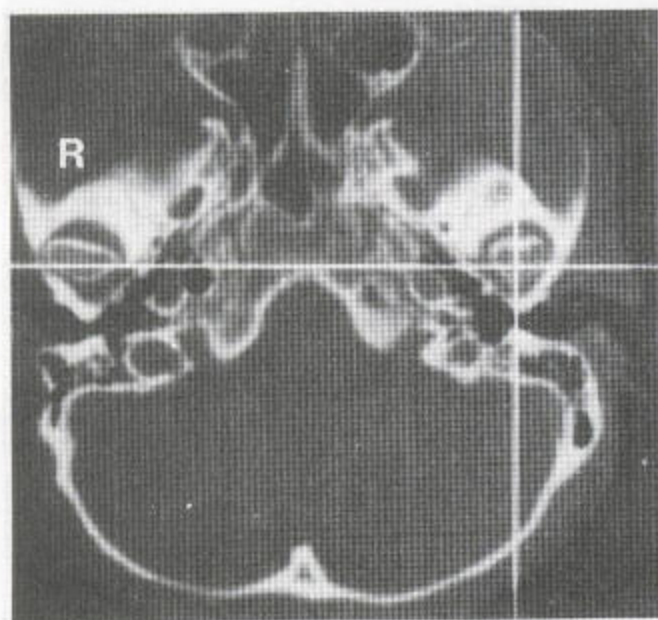


图 4.190 类风湿性关节炎 此例慢性类风湿性关节炎病人的颞下颌关节处, 放射性核素骨扫描显示为强阳性。



a

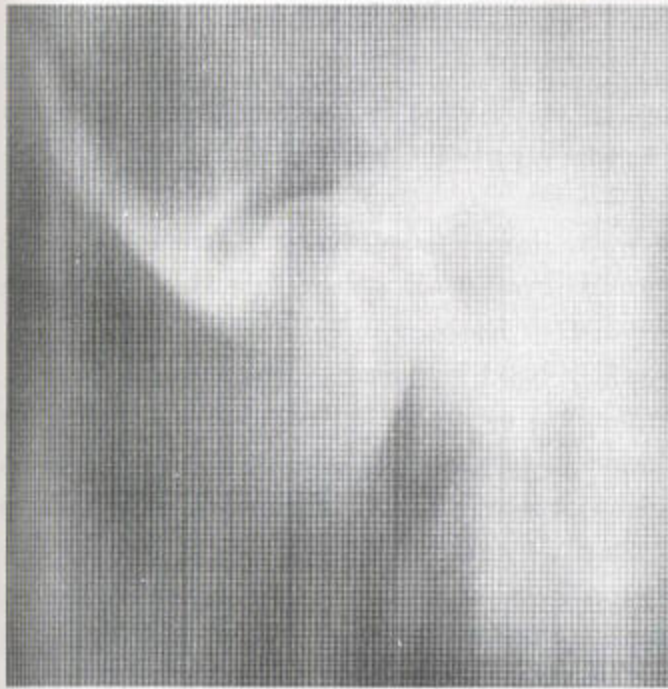


b

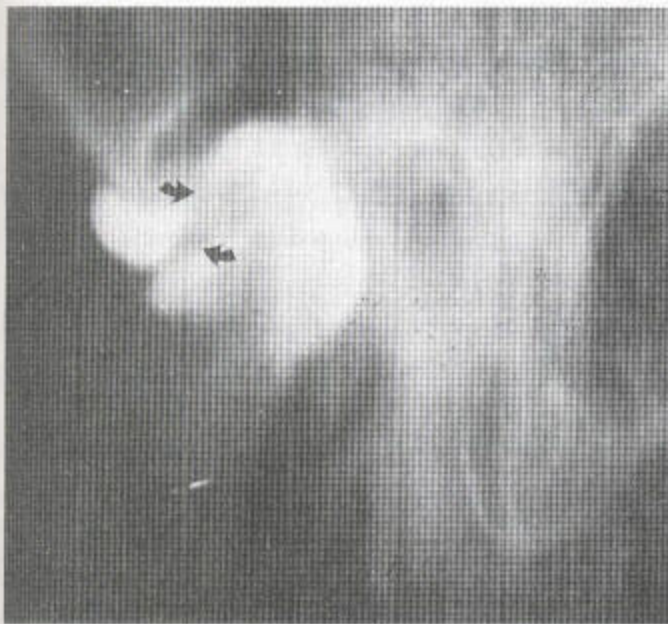


c

图 4.191 颞下颌关节的骨关节炎 (a) 轴位 CT 扫描显示关节窝内右侧髁的正常斜性排列。(b) 矢状和 (c) 冠状位于指定平面上的重建像显示左侧关节间隙狭窄伴髁头的不规则变。



a



b

图 4.192 颞下颌关节功能不良综合征伴关节盘前脱位 (a) 最初的矢状位 X 线断层片显示关节间隙前部增宽而后部狭窄。正常情况下这里应有完全的对称性。(b) 上、下腔隙注射后, 显示前部有一巨大的充盈缺损 (箭头)。这表明有一增厚且向前移位的团块, 髁头不能从其上方通过。

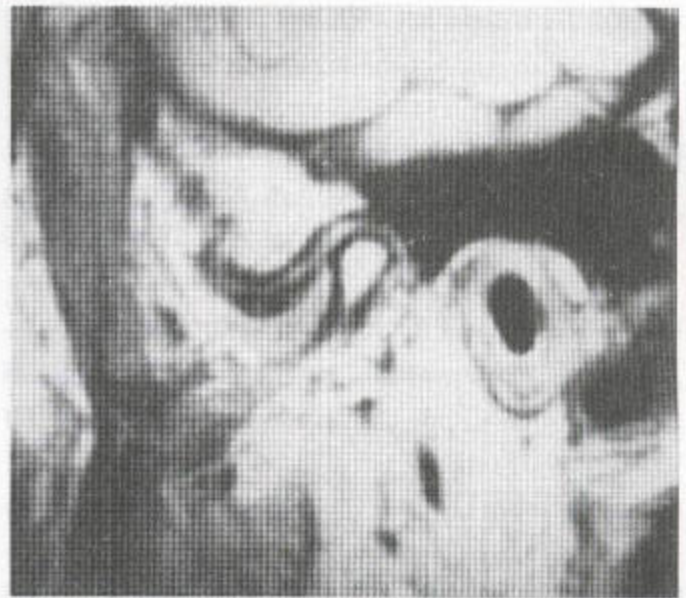


图 4.193 显示一个前移性关节盘团块的 MR 影像 这项技术在很大程度上已取代了关节造影术。

1. 颞下颌关节功能障碍综合征

此综合征常见于年轻女性, 多为常咬面颊者或夜间磨牙者。病人髁部向前运动时受限, 并伴有“沉闷的金属声”, 有锁定或‘研磨现象’。这些症状与关节内关节盘的向前脱位有关。其结果, 休息时髁向后移位。其症状源于髁与关节盘前部组织之间关系的异常。关节造影术 (图 4.192) 和 MRI 均可显示以上改变 (图 4.193)。

参考文献目录

Beltran J, Caudill JL, Herman LA et al (1987) Rheumatoid arthritis. MR imaging manifestations. *Radiology* 165: 153-7.

Bizarro AH (1921) On the sesamoid and supernumerary bones of the limbs. *J Anat (Cambridge)* 55: 256.

Brower AC, Kransdorf MJ (1990) Imaging of hip disorders. *Radiol Clin North Am* 28: 955-74.

Brown TR, Quinn SF (1993) Evaluation of chondromalacia of the patellofemoral compartment with axial magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol* 22:325-8.

- Burk DL Jr, Dalinka MK, Karal E et al (1988) Meniscal and ganglion cysts of the knee: MR evaluation. *Am J Roentgenol* 150: 331 - 6.
- Chan WP, Lang P, Stevens MP et al (1991) Osteoarthritis of the knee. Comparison of radiography, CT and MR imaging to assess extent and severity. *Am J Roentgenol* 157: 799 - 806.
- Gilkeson G, Polisson R, Sinclair H et al (1988) Early detection of carpal erosions in patients with rheumatoid arthritis: a pilot study of magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 15: 1361 - 6.
- Gold RH, Seeger LL, Yao L (1993) Imaging shoulder impingement. *Skeletal Radiol* 27: 555 - 61.
- Gompels BM, Darlington IG (1982) Evaluation of popliteal cysts and painful calves with ultrasonography. Comparison with arthrography. *Ann Rheum Dis* 41: 355 - 9.
- Iannotti JP, Zlatkin MB, Esterhai JL et al (1991) Magnetic resonance imaging of the shoulder. *J Bone Joint Surg* 73A: 17 - 29.
- Jelinek JS, Kransdorf MJ, Utz JA, Berrey BH Jr (1989) Imaging of pigmented villonodular synovitis with emphasis on magnetic resonance imaging. *Am J Roentgenol* 153: 337 - 42.
- Kaplan PA, Nelson NL, Garvin KL, Brown DE (1991) MR of the knee. The significance of high signal in the meniscus that does not clearly extend to the surface. *Am J Roentgenol* 156: 333 - 6.
- Kaye JJ (ed) (1990) Imaging of joints. *Radiologic Clinics of North America* 28 (5).
- Kieft GJ, Bloem JL, Rozing PM, Obermann WR (1988) MR imaging of recurrent anterior dislocation of the shoulder. Comparison with CT arthrography. *Am J Roentgenol* 150: 1083 - 7.
- Lindblom K (1939) Arthrography and roentgenography in ruptures of tendons of the shoulder joint. *Acta Radiologica* 20: 548.
- Mink JH, Levy T, Crues JV (1988) Tears of the anterior cruciate ligament and menisci of the knee. MR imaging evaluation. *Radiology* 167: 769 - 74.
- Neer CS (1983) Impingement lesions. *Clin Orthop* 173: 70 - 79.
- Poleksic L, Zdravkovic D, Jablanovic D et al (1993) Magnetic resonance imaging of bone destruction in rheumatoid arthritis. Comparison with radiography. *Skeletal Radiol* 22: 577 - 80.
- Renton P (1991) Arthrography. In: *Surgical Disorders of the Shoulder* (ed. M Watson). pp 97 - 117. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Renton P (1991) Radiology of the foot. In: *The Foot and Its Disorders* (ed. L Klencerman). 3rd edn. pp 239 - 346. Oxford: Blackwell Scientific Publications.
- Rosenthal L (1991) Nuclear medicine techniques in arthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 17: 585 - 97.
- Smith JH, Pugh DG (1962) Roentgenographic aspects of articular pigmented villonodular synovitis. *Am J Roentgenol* 87: 1146.
- Stoller DW, Martin C, Crues JV III et al (1987) Meniscal tears: pathologic correlation with MR imaging. *Radiology* 163: 731 - 5.
- Weissman BN (ed) (1991) Imaging of rheumatic diseases. *Rheum Dis Clin North Am* 17: 457 - 816.

第五章 干骺端区域的异常

干骺端，是未成熟骨的一部分，紧邻生长板，在生长板处通常横对于骨髓，与该骨骨干长轴成直角，偶尔也弯曲，例如位于髁嵴突起下方的。其轮廓，与骨髓相匹配，呈轻度波浪状。生长板的边缘，界限非常明晰，呈硬化性的，通常不到1mm厚。其硬化代表着临时性钙化带。干骺端向生长板整体性地、平滑地增宽，直至与骨髓的宽度相匹配，从轮廓上看，骺与干骺端呈延续性的。

干骺端的改变可以是全身性的，也可能为局限性的，仅一个或少数几个干骺端有。干骺端的异常可以影响生长板和骺。反过来，骺的改变也可以影响该骨的邻近部分，在有些情况下，尤其是在发育不良中，骺与干骺端内都会发生病变。

一、干骺端的横向透光带

在表5.1所列的所有疾病中，很多干骺端常常都有一X线透光带，该带延伸穿过整个干骺端的宽度。

(一) 制动与系统性疾病

肢体的部分或全部废用可以引起X线能够证实的骨质疏松。这种骨质疏松可以是广泛性的，也可能是局限性的。由于严重疾病而被制动的病人，尤其是患儿，其骨密度都会整体性地丧失，但其附件骨比中轴骨受累更重。在干骺端，临时性钙化带之下会出现一半透光性脱矿带，深2~4mm，并穿过整个干骺端进行延伸（图5.1）。这一透光带，其边界可能比儿童广泛播散性恶性病中所见到的更为清楚，后者边界多半模糊不清，并常伴有皮质边缘侵蚀现象。

表 5.1 全身性干骺端横向透光带

| |
|--------------|
| 新生儿中的正常出现 |
| 制动 |
| 系统性疾病 |
| 白血病 |
| 神经母细胞瘤 |
| Cushing 氏综合征 |
| 坏血病 |
| 佝偻病 |
| 梅毒 |
| 风疹 |

(二) 白血病和神经母细胞瘤

在白血病和神经母细胞瘤中，干骺端的X线透光带倾向于更深，更不规则，并常伴有别处的更明显地进行性溶骨过程（图5.2）。在这些疾病中可见到皮质和髓质的局灶性破坏和颅缝增宽的现象。

(三) 坏血病和佝偻病

它们常一起被描述，但它们的X线表现却不相同。在坏血病，干骺端的透明带特别突出，与导致皮质骨边缘突出的广泛性脱矿有关，这些改变在婴幼儿的环形骺处尤为明显（Wimberger 征）。干骺端的这种半透明带（Trümmerfeld 带）可横向折断，尤其是在股骨远端，因为此处在孩子爬行时承受着该孩子的体重（图5.3）。这样就留下了外侧骨刺，已知为 Pelkan 氏骨刺。



图 5.1 由胫、腓骨中段骨折后固定术引起的干骺端骨质疏松。外科手术与固定术已使胫骨远端的干骺端处出现了一透光带，该带向骺板的这个疤痕扩展，该疤痕反映得更为突出。



图 5.3 坏血病 已发生一通过这个干骺端透明区的骨折，从而引起边缘性骨刺和骨膜下新骨的形成，骨质疏松在膝关节的骨骺处特别明显。



图 5.2 白血病 有全身性的骨密度减低，后者在干骺端被衰减。一透光带扩展穿过整个干骺端区。

在佝偻病，干骺端的骨密度由于过多的非矿化骨的出现而减低，于是干骺端表面整个不规则，骺板看上去增宽。由于局部较软，干骺端也可呈八字形（图 5.4）。

（四）先天性梅毒

在英国，先天性梅毒在新生儿中少见，但有大的不规则的骨质破坏，并常伴有干骺端皮质受侵蚀现象，后者可以引起骨折。有骨膜炎出现，并引起一种类似于白血病和神经母细胞瘤的表现，但先天性梅毒中的骨密度通常是增加的（图 5.5）。在颅骨，没有骨缝张开，其改变，较为典型地，为局灶性骨髓炎病例中所见到现象。



图 5.4 在这例佝偻病患者，干骺端呈八字形张开，不规则，骺板也增宽。骨密度普遍降低。



图 5.5 在这例先天性梅毒患者，一些长骨的骨干显示密度增高和骨膜炎。干骺端受侵蚀，不规则的透光区扩展穿过了该骨的整体宽度。

(五) 风疹

风疹，是无免疫的母亲子宫感染的结果，可产生骨骼的一些改变，这些改变通常在膝关节周围最大。干骺端可轻微宽大，磨损，并显示垂直于生长板的透明带和高密度带都有特殊改变——“芹菜梗”现象（见图 2.40）。普通性横行透明带偶尔也可见。以上改变随着生长而退化。

二、干骺端的局灶性破坏区域

干骺端的破坏性损害，并非总是横越该骨的整体宽度，偶尔可为局灶性的，类似于一些咬痕（表 5.2）。

在 1—16 岁之间，干骺端是终末动脉的分布部

位，因而，也是败血性栓子的聚集处。在感染的慢性阶段，一边界清楚的溶骨性缺损向干骺端部分上方的骺板延伸，这在单纯性感染中表现为一个孤立性病变。在患有“懒惰性白细胞”综合症或慢性肉芽肿病之类的免疫缺陷性疾病的儿童中，其病变可能是多发性的（图 5.6）。慢性肉芽肿病最终导致反应性骨硬化和骨膨大，后者伸进骨干。原来干骺端的灶性破坏可能被遮掩（图 5.7）。

表 5.2 干骺端虫蚀样改变的原因

| |
|---------------------------|
| 单纯性骨髓炎 |
| 结核性骨髓炎 |
| 慢性肉芽肿病 |
| 嗜酸性肉芽肿和其它形式的郎罕氏细胞性组织细胞增多症 |



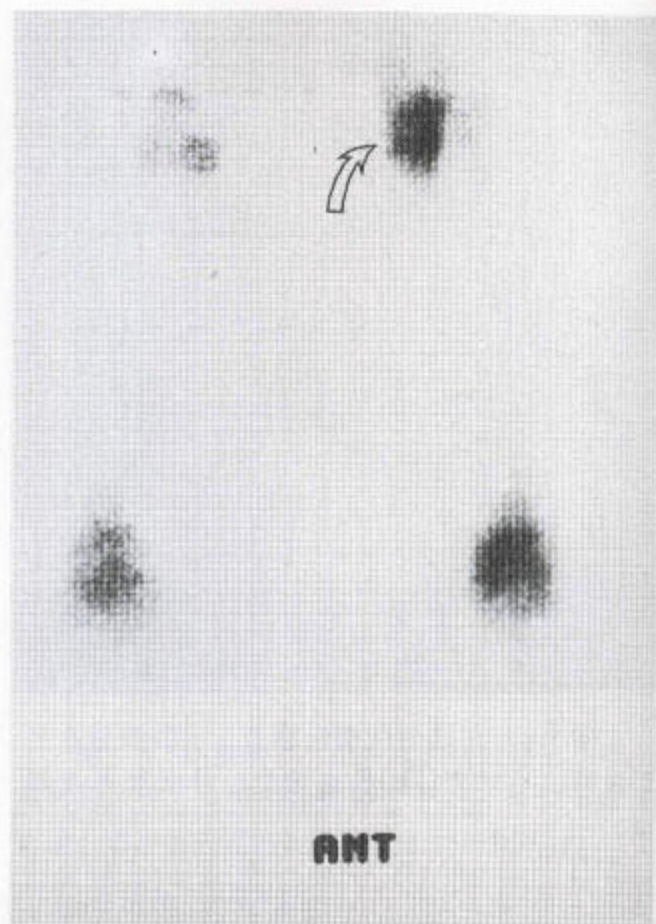
a



c

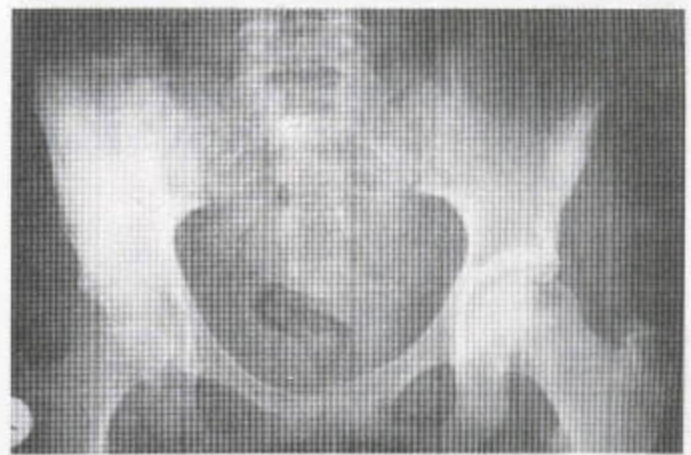
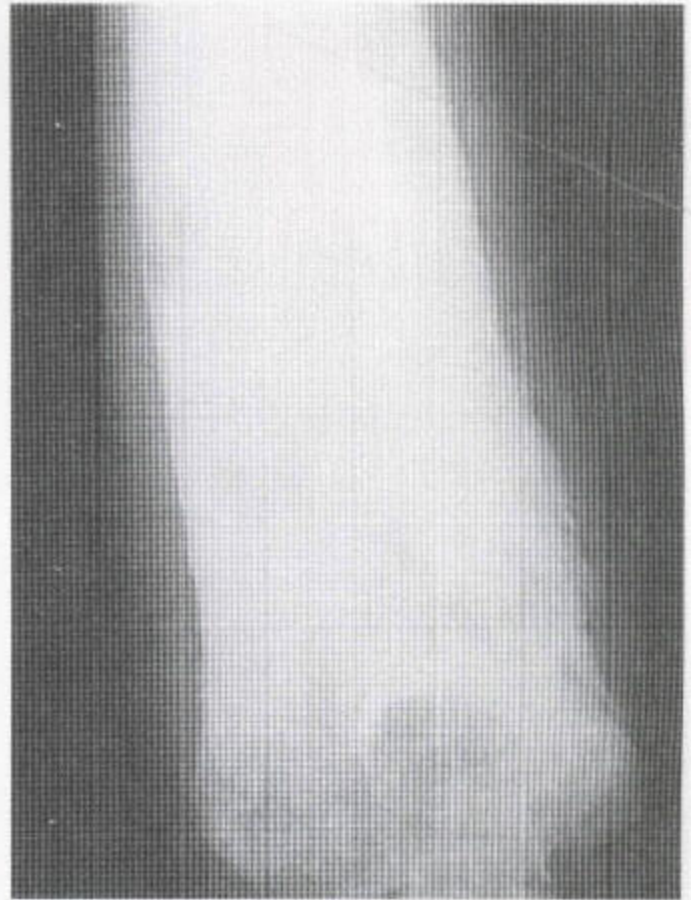
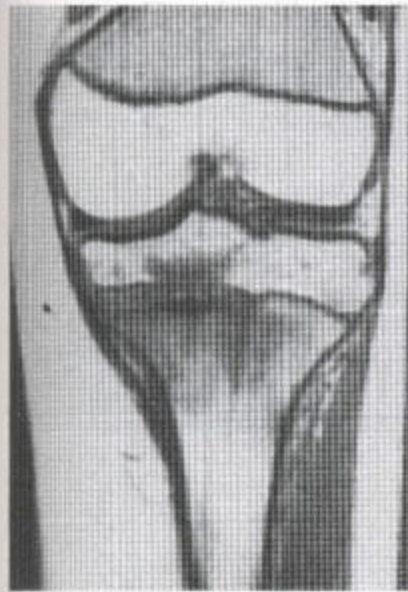


d



b

图 5.6 慢性肉芽肿病 (a) 在被一反应性硬化带包绕的桡骨远端干骺端处证明有一孤立的破坏灶。(b) 延迟性放射性核素骨扫描显示在桡骨远端干骺端(箭头)和肘部核素浓集。(c) T_1 加权 MR 序列显示一个低信号区替代了高的骨髓信号。这个低信号区与 X 线平片显示的硬化区相吻合, 其内还可见一个中等软组织肿块影, 该影与慢性炎症一致。(d) 放射性同位素骨扫描显示左侧胫骨近端干骺端和踝关节处核素浓集。(e) 冠状位 T_1 加权像和 (f) 脂肪抑制图像都证实了慢性干骺端炎性改变的存在, 胫骨近端骨骺处也有。(g) 腓骨远端亦见干骺端的改变。(承蒙 Wkittington 医院 R PbHips 博士的好意)。



b

图 5.7 在慢性肉芽肿病中，整个骨头都可能受累。(a) 在这例久病患者，其肱骨远端的骨膨大、硬化和骨膜炎均为慢性感染的表现。(b) 骨盆有硬化合并髂骨翼膨大，类似于一种恶性过程。右髋的关节间隙稍窄。



图 5.8 在此例郎格罕氏细胞性组织细胞增多症病人，证明有一扩展性干骺端破坏，类似于白血病中所见的改变（承蒙大学医学院伦敦医院 K Walmsley 医生的好意）。

多发性干骺端的灶性破坏可见于嗜酸性肉芽肿和其它形式的郎罕氏细胞性组织细胞增多症（图 5.8）以及结核病中，上述这些疾病常在其它部位并发有溶骨性缺损（图 5.9）。

三、引起干骺端密度增高的疾病

干骺端的正常临时性钙化带看起来象一高密度



图 5.9 在此例结核病患者，证明其胫骨近端干骺端有一边界明显的破坏性损害。与正常的左侧对比，有骨的过度生长，局部软组织膨胀。可见生长停止线。

表 5.3 干骺端密度增高的原因

| |
|-------------|
| 新生儿的一种正常现象 |
| 生长阻滞线 |
| 儿童甲状腺机能低下症 |
| 重金属中毒 |
| 佝偻病治疗期 |
| 白血病治疗期 |
| 甲氨嘌呤性骨病 |
| 坏血病治疗期 |
| 骨硬化症 |
| 慢性感染和慢性肉芽肿病 |

层，厚度不足 1mm，有时可稍厚，尤其在新生儿。引起干骺端密度增高的疾病被列于表 5.3。

（一）铅中毒

儿童铅中毒急性期的唯一表现可能就是由脑水肿引起的颅缝分离现象，另外，肠道密度可能特别浓，说明摄入了油漆。但铅的慢性摄入却会在干骺端形成致密带，此现象见于所有的干骺端以及在正

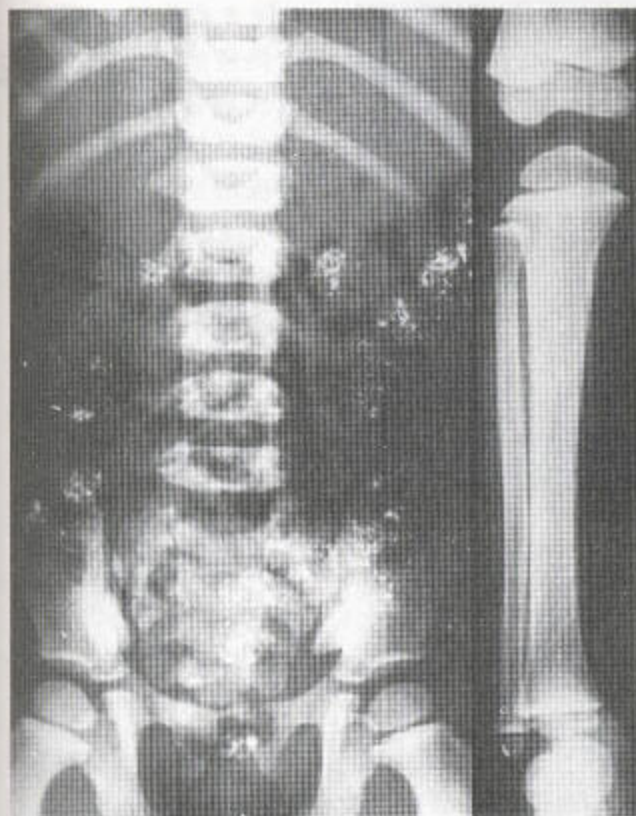


图 5.10 铅中毒 在此例有在其床上习惯于吃油漆的儿童，其腹腔内出现散在性高密度影。其干骺端密度，据证明，也增高。

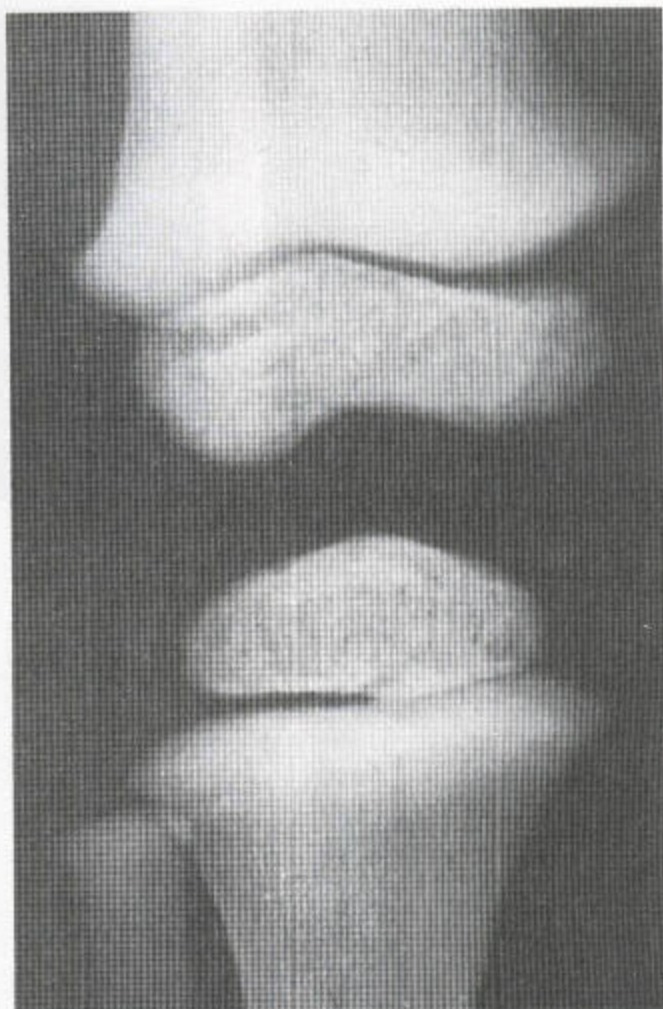


图 5.11 骨硬化症 该病人的干骺端，密度增高，并增宽。

常生理情况下通常不致密的腓骨近端。铅对破骨活动的抑制还会引起干骺端骨小管发育不良（图 5.10）。磷、铋、砷等其它重金属也有相似作用。椎体可能受累，出现骨中骨现象，这与重金属中毒的发作一致。

(二) 生长抑制线

生长抑制线见于严重疾病和制动期间，这时骺板后方的纵向生长已停止，但局部的钙沉着过程仍延续，故临时性的钙化带特别致密。当生长重新开始时，这条高密度线就被留在后边，处于骨干近端。通常，这些细的横纹中，不少可以看到，表明有间发性生长抑制的发生（图 5.9）。

(三) 骨硬化症（骨质石化病）

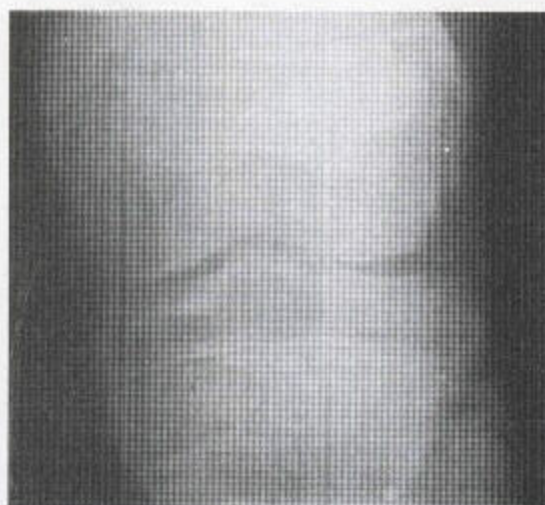
在骨骺，干骺端及骨干内都可见到正常骨和致密骨的交替带。这些密度增高带，粗细不等，但从来不会细如生长抑制线（图 5.11）。骨端的纵向条纹为局部骨血管的位置（见图 2.41）。

(四) 治疗中的佝偻病

随着治疗，矿化不良的和不规则的干骺端逐渐骨化，形成一种网状外观，骨形并不正常（图 5.12）。邻近的骺板向其较正常的宽度缩窄，骺与骨膜下区分界变得较为清晰。佝偻病病人出现骺融合时，先前增宽的骺板会被由小梁毛糙编造成的编织状骨所掩盖。



a



b

图 5.12 (a) 治疗中的佝偻病。虽然病变已出现愈合，但佝偻病的改变仍然可见，表现为骺板增宽，干骺端形态也不规则。(b) 佝偻病中成熟期的骨骼融合。骨骼融合不会被特别地延迟。干骺端被粗糙的和不规则的编织状骨所填充，然后骺板融合。



图 5.13 白血病的治疗期——所有干骺端均可见到明显的横向硬化区。

(五) 治疗中的白血病

白血病随着治疗，骨密度会增加，一些破坏性的干骺端损害也可能愈合，从而，偶尔引起局部硬化（图 5.13）。10% 的白血病患者人在急性期有骨质硬化。

四、引起干骺端增宽的疾病（表 5.4）

(一) 地中海贫血

地中海贫血伴有最严重的一种贫血形式，因此会出现明显的骨髓增生和骨膨大（见图 1.87）骨密度降低，骨皮质变薄，尤其是在干骺端，此处的骨皮质可被髓质突破（图 5.14），但不发生梗塞。在其它部位，骨髓增生的改变肉眼可见，例如在颅骨（图 1.84）、脊柱和手（图 1.85）。肝、脾肿大，髓外造血可见（图 1.83 和 5.15）。

表 5.4 引起干骺端增宽的疾病

| | | | |
|---|----------------|------------------|-----------------------|
| 溶血性贫血 | 地中海贫血 镰形细胞病 | } 伴骨髓增生 } 伴梗塞 | Erlenmeyer 氏 烧瓶样外观 |
| 贮积病 佝偻病 | Gaucher 氏病 | | |
| 低磷酸酯酶症——其表现通常比佝偻病的严重 干骺端骨发育不全——其表现通常比佝偻病的轻 | | | } 伴干骺端 不规则性 |
| 内生软骨瘤病 骨干续连症 | | } 伴多发性软骨源性肿瘤 | |
| 骨硬化症 铅中毒 | | | } 伴干骺端密度增高 |
| Perthes 氏病 | 只在腕部 | | |

(二) 镰形细胞病

在镰形细胞病中，引起硬化，皮质分裂（见图 1.82）和关节处的无血管供应性坏死（图 1.92）的梗塞并发有骨髓增生，但较地中海贫血的轻。脾脏一般较小。

(三) GAUCHER 氏病

在 Gaucher 氏病中，骨髓浸润导致骨膨大和皮质变薄。可发生梗塞、无血管供应性坏死和脾肿大。

由于 Gaucher 细胞聚集，故还可见到局灶性骨溶解（图 5.16）。

(四) 内生软骨瘤病

在内生软骨瘤病中，管状骨的骨干和干骺端内可出现多发性透射线性软骨肿瘤。这类病灶显示有特征性的点状钙化，可见清晰完整的边界，皮质从内呈扇形变，并有骨膨大。一些较小的骨，如手上的，有最大的相对膨大和变形，内生软骨瘤病的病灶可能毗邻于生长板上，但不会穿过它，直至骺出现融合。偶尔，一丝长条状的透光性软骨束以平行

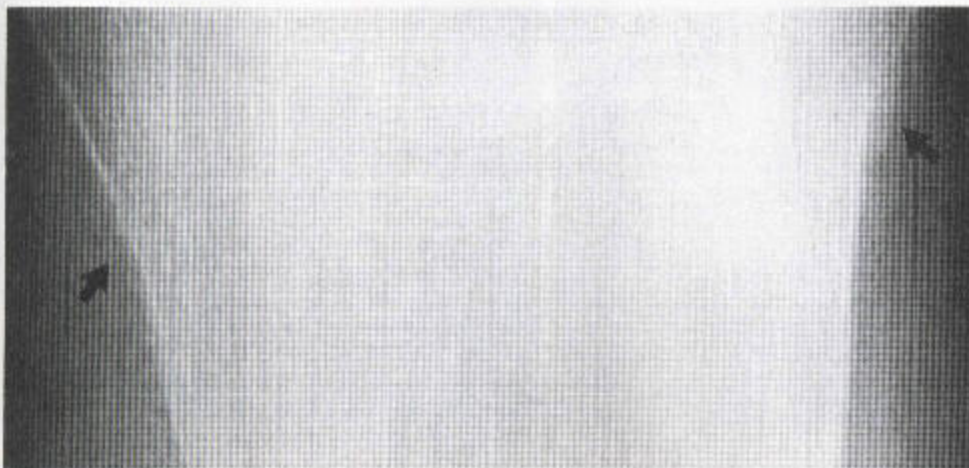
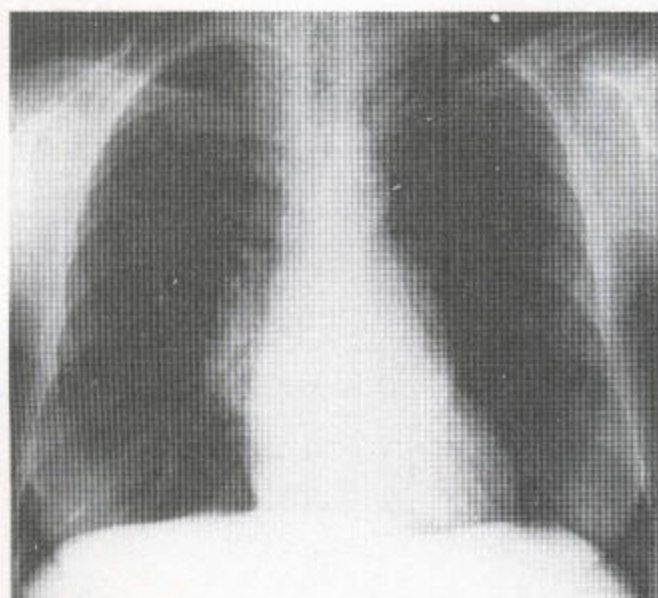
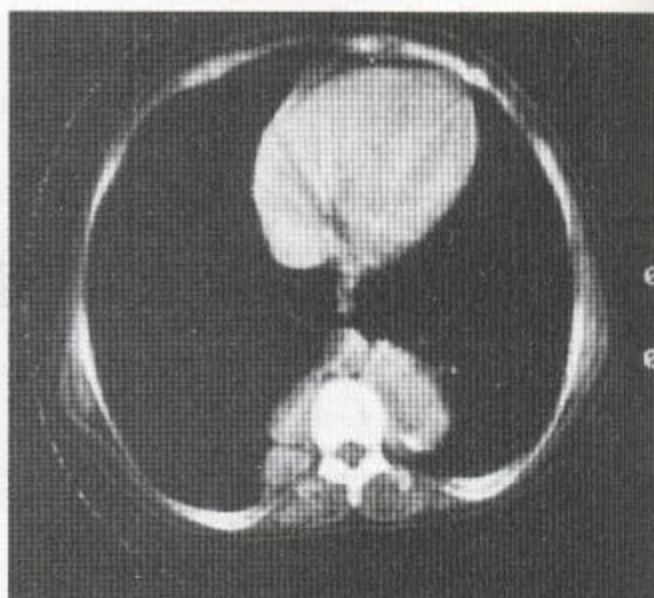


图 5.14 地中海贫血
一张干骺端的放大像显示骨髓内有一软组织块，正突破皮质（箭头）。



a



b

图 5.15 地中海贫血 (a) 骨骼膨大, 皮质变薄, 骨小梁稀疏。这些表现在锁骨尤为明显, 还可见一些肺门团块。(b) CT 扫描证实了髓外造血的存在。



图 5.16 在此例 Gaucher 氏病患者, 由于 Gaucher 氏细胞的聚集, 故出现了广泛的骨髓浸润。几处皮质被突破。股骨远端呈现 Erlenmeyer 氏烧瓶样外观。

的条纹状背向生长板而后退 (图 1.59)。内生软骨瘤病中, 腕部也可出现生长异常, 伴尺骨缩短 (图 1.59), 在骨干续连症中, 桡、尺骨远端可见到类似的发育不良性改变。

(五) 骨干续连症 (多发性外生骨疣)

在这种疾病中, 长骨的干骺端, 尤其是肩、髌、膝和踝部的, 呈进展性不规则性膨大和杵状变。外生骨疣, 从已膨大的干骺端发出, 长大 (图 5.17), 最后从其相邻的关节冒出。外生骨疣外围被一透光性软骨帽包绕, 该帽在生长期逐渐骨化, 骨成熟时完全骨化 (图 5.18) (见第 7 章, 345 页)。外生骨疣的髓质与其下的骨相连续。同样, 骨干的皮质与外生骨疣的皮质相融合。

然而, 在奇异性骨旁骨增殖症 (BPOP) (见第 3 章, 第 130 页) 中, 可见到一条将外生骨疣与其下之骨分开的皮质带 (图 5.19)。

(六) 骨硬化症

骨硬化症是由于生长过程中血管间充质不能吸收骨质造成的, 导致致密性胎儿骨的持续存在和骨塑形的异常, 尤其是在显示有骨小管发育不良的干骺端 (图 5.20)。

(七) 铅中毒

在铅中毒中，破骨活动的受抑也导致干骺端增宽，局部还有浓密的铅线影（图 5.10）。

(八) 佝偻病

佝偻病是导致干骺端不规则性增宽的最常见的

一种原因。其干骺端增宽是由过多的、局限性的、柔软的、未矿化的类骨质引起的。

(九) 低磷酸酯酶症

此病类似于佝偻病，但在放射学上又表现为严重程度不等的改变。新生儿受累最重，表现为干骺端明显的佝偻病样改变和最轻微的广泛性钙化。所

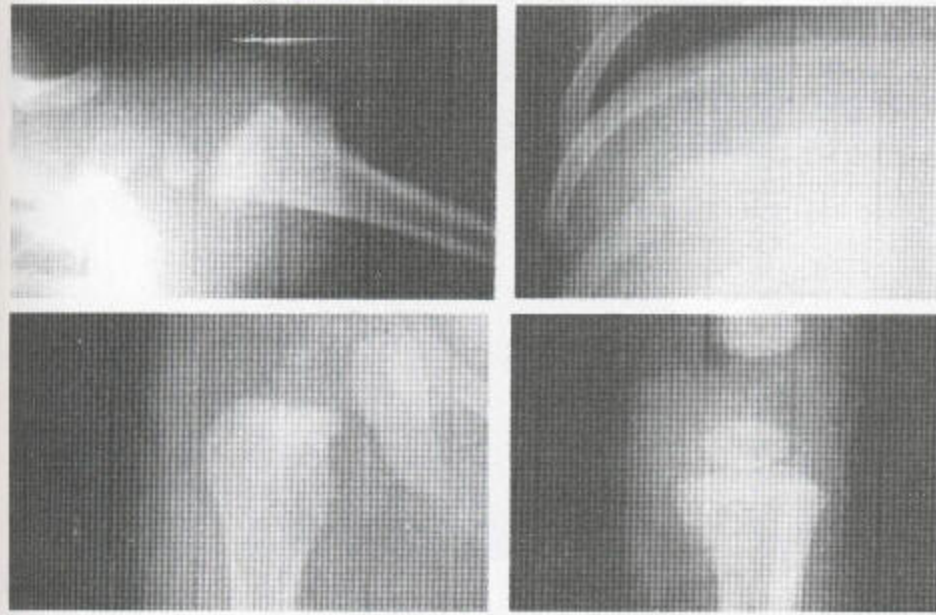


图 5.17 多发性外生骨疣中的生长性损害（骨干续连症）

(a) 3 月龄时所照的首张 X 线片显示干骺端有一小骨刺。(b) 13 个月龄时，干骺端增宽，骨刺更明显。(c) 40 个月，该病变已显著。(d) 同一病例，10 岁时，塑形缺陷很明显。

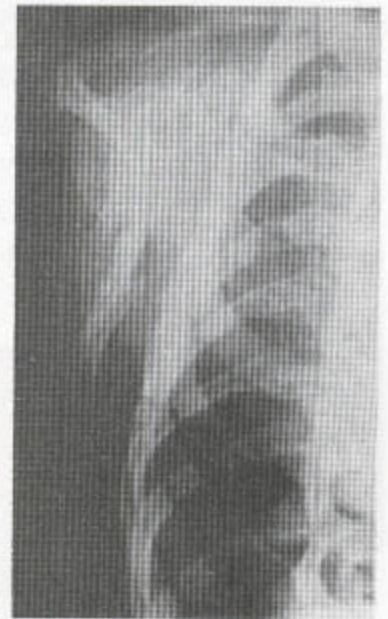
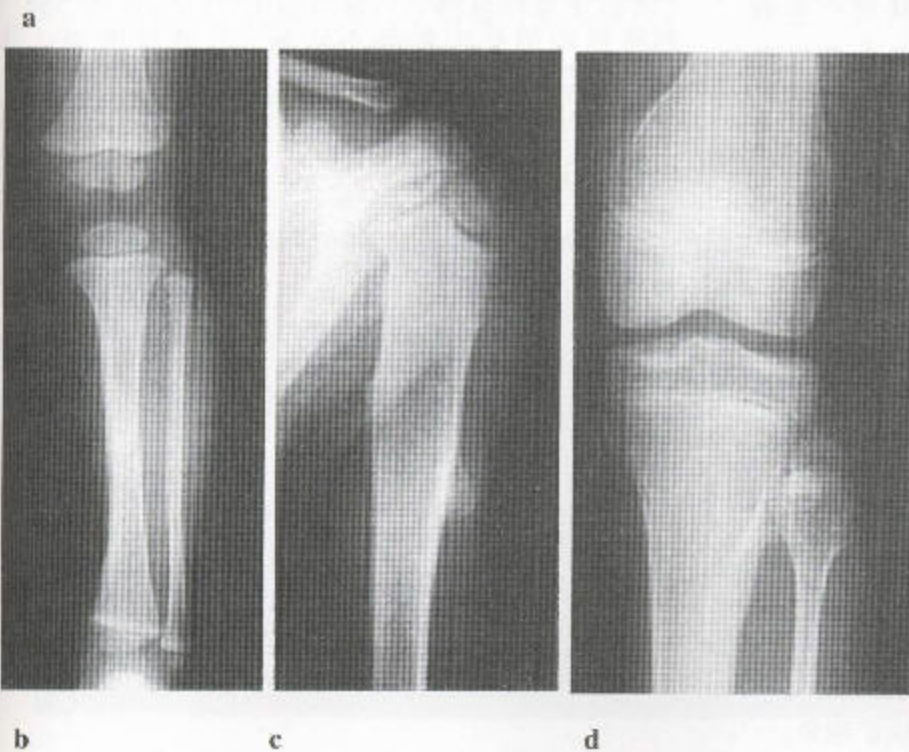


图 5.18 多发性外生骨疣 外生骨疣常发起于肩胛骨，病人主诉用病臂时感到很痛。

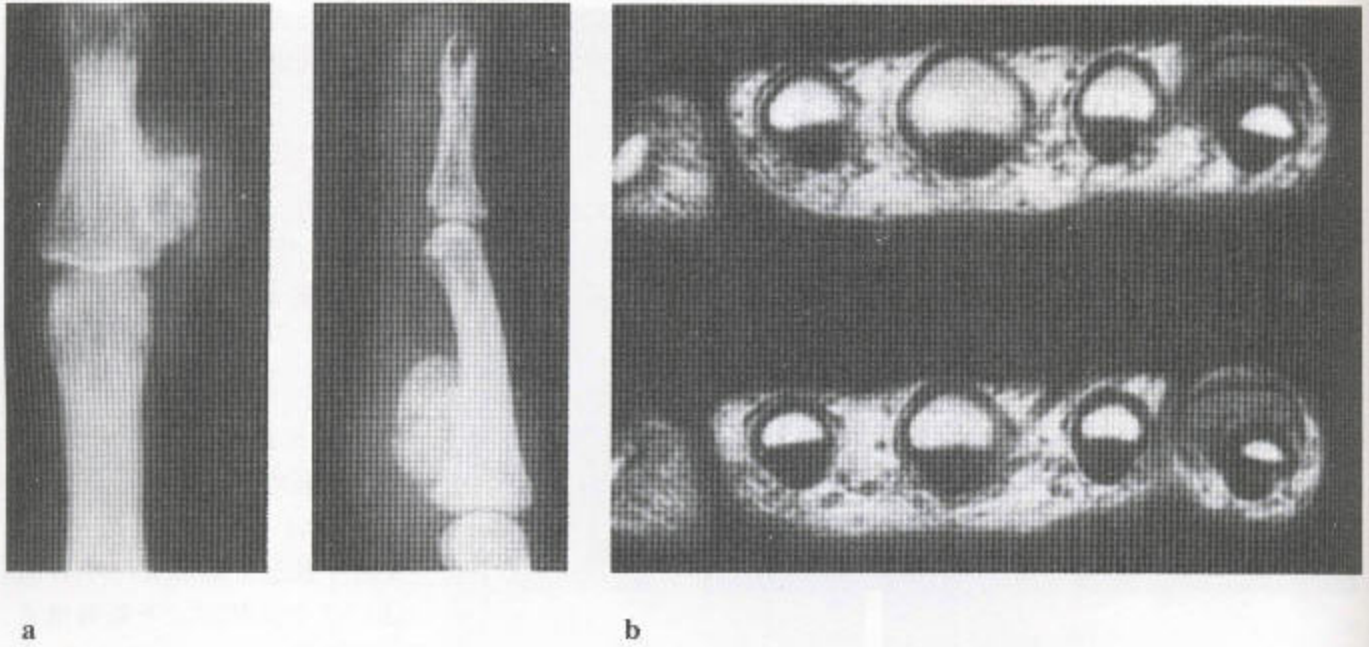


图 5.19 奇异性骨旁骨软骨瘤增殖 (BPOP) (a) 平片显示一骨性块状物位于一个指的中节指骨的表面。(b) 轴位 T_1 加权 MR 像显示该病灶与其下的骨髓有分离。



图 5.20 骨硬化症 干骺端宽大，密度增高。能看到正常骨和密度增高骨交替带，从而产生骨中骨现象。桡、尺骨中段及肱骨远侧均已发生病理性骨折。

有骨都无矿化，尤其是颅骨穹窿部。在婴儿和青春期中患者中，可见到类似佝偻病的一些改变，尤其是干骺端 (图 5.21)。在成人，可见 Erlenmeyer 氏烧瓶样表现。以上各组均见病理性骨折和脱矿现象。

(十) 干骺端成骨不全

此病少见，只有其 Schmid 型还相对多见。干骺端呈八字形，不规则，致密。骺正常，但佝偻病和低磷酸酯酶症中骺却不正常。长骨常缩短 (图 5.22)。

(十一) PERTHES 氏病

Perthes 氏病是以人名命名的儿童期股骨头的无血管供应性坏死。骺出现扁平变和碎裂，而且股骨颈增宽并缩短，干骺端呈囊性改变，后者邻近于骺板 (图 5.23 见第 4 章，第 235 页)。

(十二) 干骺端创伤

尽管创伤在本书中一般不予讨论，但包括干骺端创伤在内的两种伤病却值得重视。在非意外性损伤中，急性损害的唯一指征可能就是干骺端粉碎性



图 5.21 低磷酸酯酶症 其病变象佝偻病，但更明显，肉眼显见。干骺端明显不规则，但病变却延伸进骨干。骺也不规则。



图 5.22 在此例干骺端骨发育不全患者，干骺端不规则，增宽，但骺板总的不变。骨密度比佝偻病的高得多，边界也比佝偻病的清晰得多。



图 5.23 Perthes 氏病 右侧股骨颈不规则，增宽，内侧皮质边界不清，向骺板方向延伸。骺显示皮质坏死，其下有一新月形透光区。左侧股骨头也显示关节塌陷的早期征象。

骨折或骨片，其发生与骨膜在局部的牢固附着有关。明显的骨膜炎。然而，在干骺端，其下的皮质骨被骨干的骨膜附着疏松，故在肢体的暴力性扭伤中容易被撕脱（图 5.24 和图 5.25），而且以后还会引起

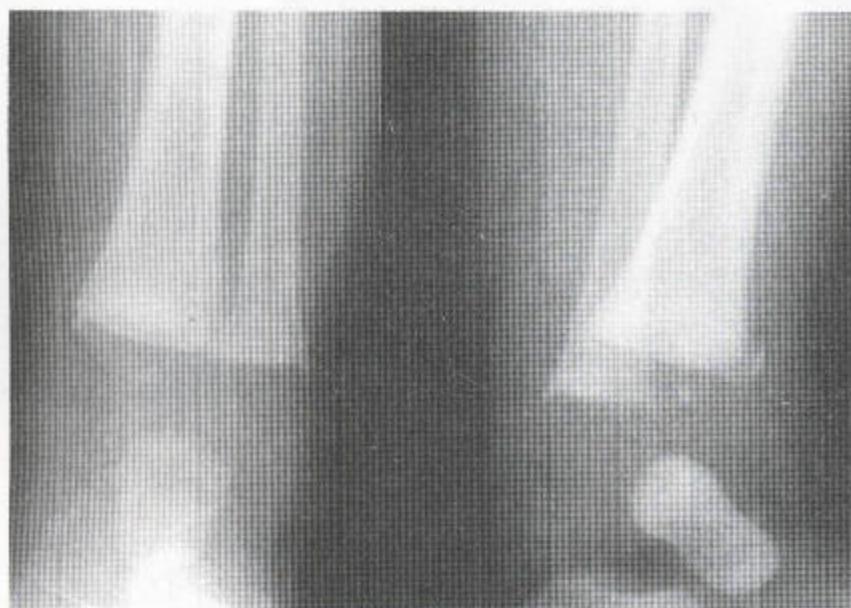


图 5.24 非意外性损害

干骺端的粉碎性骨折常是急性外伤的唯一指征。由于其下骨膜在局部的牢固附着，故这些骨片被撕裂。



图 5.25 非意外性损害 在这一被打的小孩，骨膜的进一步撕裂引起干骺端处的骨膜下新骨形成。



图 5.26 特发性青少年骨质疏松症 广泛性骨密度降低，而干骺端有几个密度升高区，这是由于干骺端的嵌塞性骨折所致。

特发性少年性骨质疏松 (IJO) (见第 1 章, 第 25 页) 并发干骺端骨折, 凭后者能将此种损害与青春期的骨生成不良全区别开来。在后者, 骨折趋向于在骨干。骨干可插入干骺端, 因为局部皮质不足, 甚至缺如 (图 5.26)。

发起于干骺端的肿瘤被列于表 5.5

表 5.5 发起于干骺端的单发性肿瘤

| | | |
|---------|---|-------------|
| 单纯性骨囊肿 | } | 良性 |
| 动脉瘤样骨囊肿 | | |
| 内生软骨瘤 | | |
| 纤维发育不良 | | |
| 软骨母细胞瘤 | } | 仅偶尔发起于干骺端部位 |
| 巨细胞瘤 | | |
| 骨肉瘤 | } | 恶性 |
| 转移瘤 | | |

第六章 骨膜反应

骨膜掀起之后，继而由骨原细胞形成新骨，恶性或良性过程都可掀起骨膜，但个别情况下，骨膜掀起和新骨形成的原因也难以查明。一些作者（Edeiken 等，1966）已试图证明“新生骨的放射学表现常是其深层次疾病发展的标记”这一说法。

骨膜新生骨有两种主要类型：即平行于骨皮质的和垂直于骨皮质的（图 6.1 和 6.2）。Edeiken 等人（1966）又进一步把平行于骨皮质分布的那一型分成致密的和层状的两个亚型。致密型骨膜炎，总的来说，指的是其下方未介入透亮带的骨皮质（图 6.3）。在致密性骨膜反应中，新生骨的厚度超过 1mm 时

（多数如此），其下方的损害就是良性的。层状骨膜反应在起源上可能是良性的，也可能是恶性的。

根据 Edeiken 等人的介绍，致密型骨膜炎发生于下列情况：

- 嗜酸性肉芽肿；
- 骨折；
- 骨髓炎；
- 肥大性骨关节病；
- 骨样骨病；
- 血管性和贮积性疾病

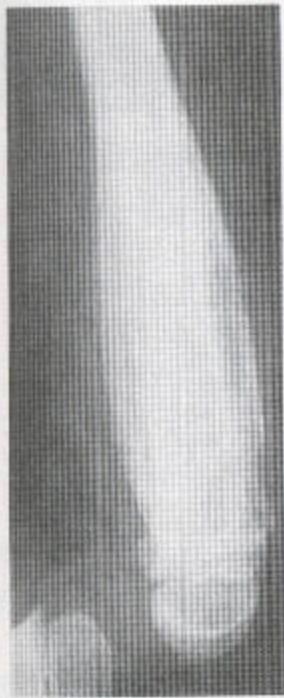


图 6.1 Ewing 氏肉瘤 纤细的分层状骨膜反应，其分布平行于骨皮质。

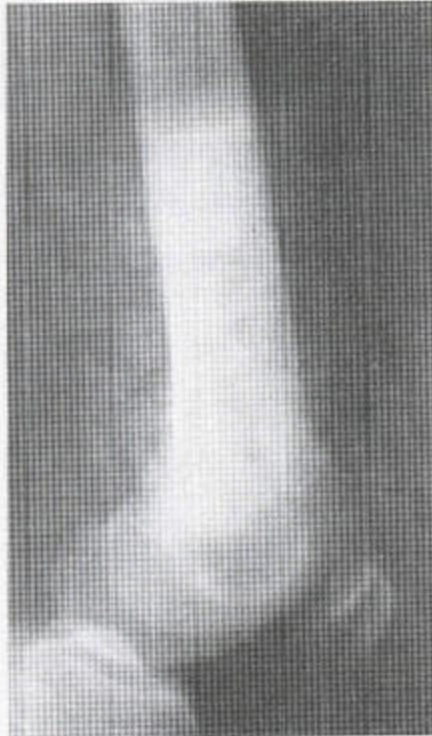


图 6.2 骨源性肉瘤 该患者的骨膜炎垂直于骨干。

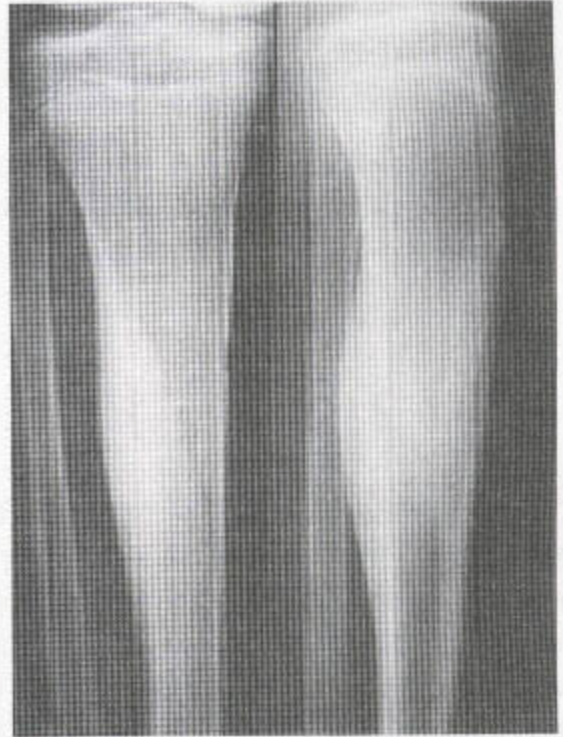


图 6.3 致密性骨膜骨赘形成——骨样骨瘤 该骨样骨瘤看不见，被一层致密的局部紧贴的骨膜新生骨所掩盖。



图 6.4 骨髓炎 从深埋于骨内的大范围的皮质死骨来看，其深层次病变的本质，很清楚，为骨髓炎。此骨膜炎本身呈波浪状，不规则形，但致密。



图 6.5 骨髓炎 在胫、腓骨表面可见粗乱的层状骨膜炎，而且这两骨之间有明显的进行性融合，在这个部位骨膜炎是致密的。

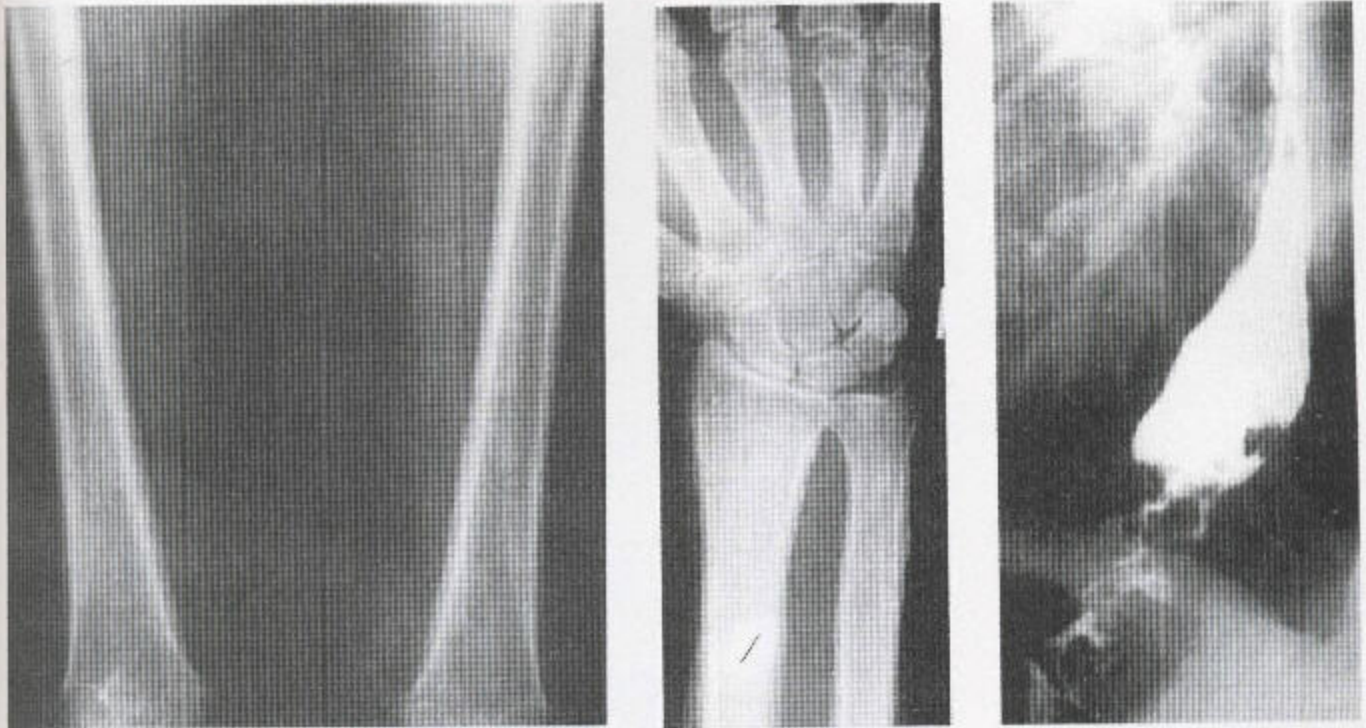
致密型和层状型骨膜炎两者的轮廓可能都是光滑的，也可能是波浪状或非常不规则形的（图 6.4 和 6.5）。层状损害可能有 5—6 层新生骨，位于骨皮质之外。分层现象被认为是由于其下损害的生长率间歇性变化所致。如果该损害暂时停止生长，被掀起的骨膜就有时间在其下形成新骨，这些新骨最初是编织状的，而随后变得较为成熟（图 6.6）。

儿童干干的骨膜松散，故其骨膜炎常颇为华丽，这在引起点彩形包膜的那些感染中尤为显著（图

6.7）。

当新生骨沿着已伸展的骨膜下血管和连接骨膜与骨的 Sharpey's 纤维分布时，出现垂直型骨针（图 6.8 和 6.9）。

多数骨膜反应是骨膜下病理学改变的结果，但是软组织病变也能通过其下的骨膜导致新骨的形成（图 6.10）。有肿瘤时，骨膜的新生骨可能与肿瘤内自身形成的新生骨一并出现（图 6.2），但在感染中，死骨却可能伴发着骨膜炎（图 6.4 和表 6.1）。



a

b

c

图 6.6 肥大性骨关节病 (a) 在此患者, 几个地方的新生骨已与其下面的皮质融合。(b, c) 在这一病例, 有更常见的一型分层状骨膜炎, 后者由食管癌所致。



图 6.7 骨髓炎 有点彩的包壳, 原来的骨皮质已坏死, 现表现为一条位于此包壳内的线状致密带。这是又一例皮质分离的例子。

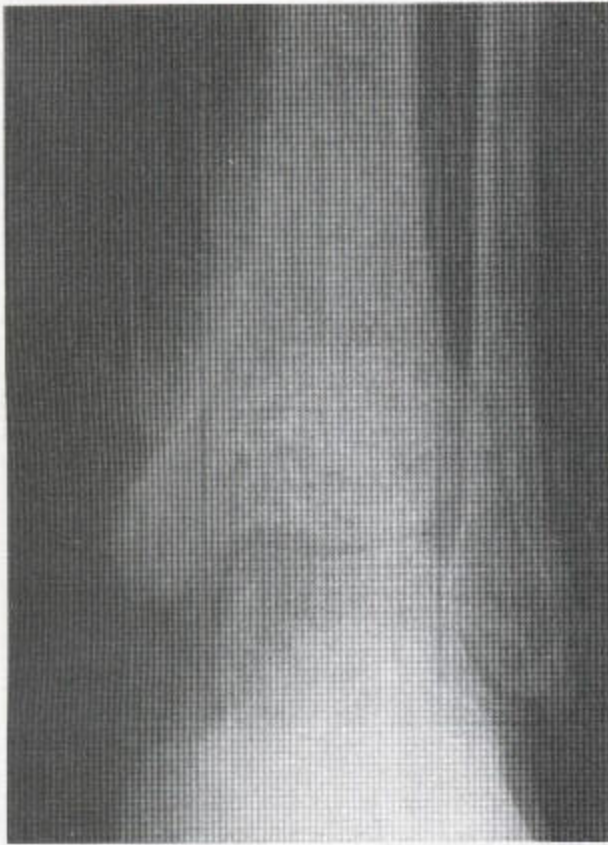


图 6.8 霉菌肿 霉菌感染中竖毛现象或垂直性骨针结构为 **Madura** 足的一种变异。内踝区域内的斑片状缺损与骨髓炎有关。



图 6.9 血管瘤中的日光样骨针合并骨膨大 在这个病例，病变为单发性的一种，但此类病变也可能是多发性的。

表 6.1 局部性骨膜炎的原因

| | |
|--------|--|
| 关节炎性皮炎 | 邻近受累的滑膜，少见于类风湿性关节炎和少年型慢性关节炎，多见于牛皮癣和 Reiter 氏综合征 |
| 骨折 | 髋部的骨关节炎 |
| 骨髓炎 | 大的损伤之后或应力性骨折。 常较局限，除非伴免疫缺陷 儿童的点彩型骨髓炎 |
| 出血之后 | |
| 血管淤滞 | 常在伴有静脉曲张的下肢，偶尔见于伴或不伴局部溃疡形成的淋巴梗阻 |
| 肿瘤 | 1. 良性：如骨样骨瘤 2. 恶性： <ul style="list-style-type: none"> 骨肉瘤 <ul style="list-style-type: none"> 中央型 骨膜型 骨膜外型 Ewing 氏肉瘤 软骨肉瘤 纤维肉瘤 |



图 6.10 在此例脂肪肉瘤患者，骨膜炎与覆盖在上面的肿瘤有关。可见软组织肿胀，尽管它的性质不明确。半透亮影不是脂肪肉瘤的特征。该肿瘤已在胫、腓骨近端引起一种点彩型竖毛样骨膜炎。



图 6.11 牛皮癣 呈现不规则性和绒毛状新骨形成，尤其在内踝表面。

一、引起局部性骨膜炎的原因

(一) 关节炎性皮炎

骨膜新生骨在类风湿性关节炎中不常见，但可沿着手、足管状骨的骨干而出现。局部可见到侵蚀，但这种病变常伴发局部腱鞘的滑膜炎，后者可引起软组织肿胀和骨质疏松。最后，分层状新生骨在骺端或骨干处形成，如图 4.16 所示。在 Still's 病（幼年型慢性关节炎）中，可出现相似情况。成人中的

血清学阴性关节炎伴发一种更华丽和更广泛的骨膜反应形式。Reiter's 综合症和牛皮癣患者有侵蚀，其分布不同于类风湿性关节炎中之所见（参阅第四章第 218—220 页），骨密度通常维持不变。其侵蚀常伴有同一区域内（如跟骨（图 4.37）和踝（图 6.11）周围，指骨骨干沿线）点彩样的，常呈粗毛状的垂直型骨膜炎，从而引起骨密度增高（图 6.12）。

退行性疾病常伴有椎间盘与关节边缘处的点彩型新骨形成。但真正的骨膜炎见于骨关节炎时股骨颈的内侧，可能是由于局部应力变化后的扶壁现象所致（图 4.40）。



图 6.12 Reiter 氏综合征——腊肠指 食指与无名指近节指骨周围软组织肿胀。伴密度增高，部分由覆盖其上的粗毛状骨膜炎所致，部分由软组织增厚所致。

(二) 骨折

骨折处的出血会掀起骨膜，7—14 天内，已知为骨痂的无定形的新骨开始形成。一般情况下，用石膏托制动的骨折中，因为局部活动较少，故骨痂的量比用钢钉或夹板固定的多。青枝骨折（旁弯骨折）时，凹面的新骨形成导致分层状扶壁现象，而其相对的凸面上骨质却被吸收，因此，该骨膜炎就成为再塑形现象的一部分（图 6.13）。

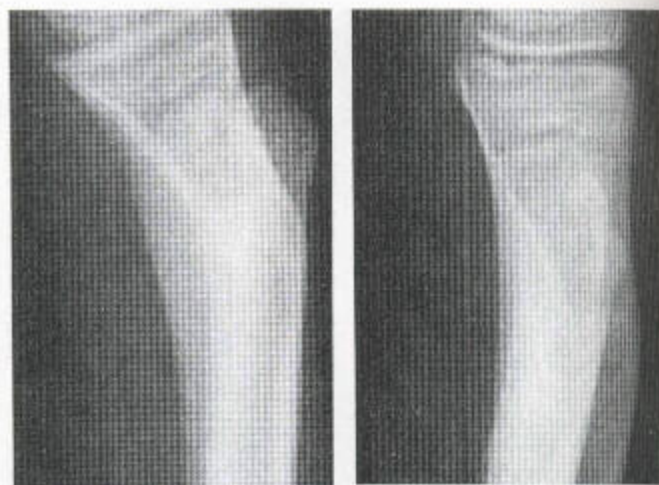


图 6.13 骨折后的新骨形成 桡骨远端的骨折已引起该折处凹面上的新骨形成（左），后者导致最终的重新塑形，此情况甚至在没有早期进行骨折复位的情况下也会这样（右）。

(三) 应力性骨折

应力性骨折是异常骨参与正常活动的结果，或由正常骨遭受规律性重复性阈下创伤所致。特殊运动或职业引起特定部位的应力性骨折，如表 1.9 所示。例如，在运动员，产生应力性骨折的常见部位是胫、腓骨的近端（图 6.14）和第 2 或第 3 跖骨颈（图 6.15）。这些痛性病变常呈双侧性的和对称的，早期在 X 光片上不能显示，但在同位素骨扫描片上却可显示（图 6.16）。

从特征来讲，应力性骨折表现为界限不清的横行透明带，周围有硬化，穿过髓质延伸到骨皮质表面，其表现为局限性骨膜下新骨形成区（图 1.62 和 6.17），后者起初模糊，然后界限变得清楚明显。局部有光滑的局部骨块形成，后者最终被吸收成为骨皮质（图 6.18）。

相似表现也可见于骨样骨瘤的周围（图 6.3），慢性骨髓炎中（图 6.19），骨质软化症的 Looser's 带内（图 6.20），Paget's 病的不完全性骨折中（图 2.13），偶尔还见于有骨形成的骨肉瘤等其它肿瘤

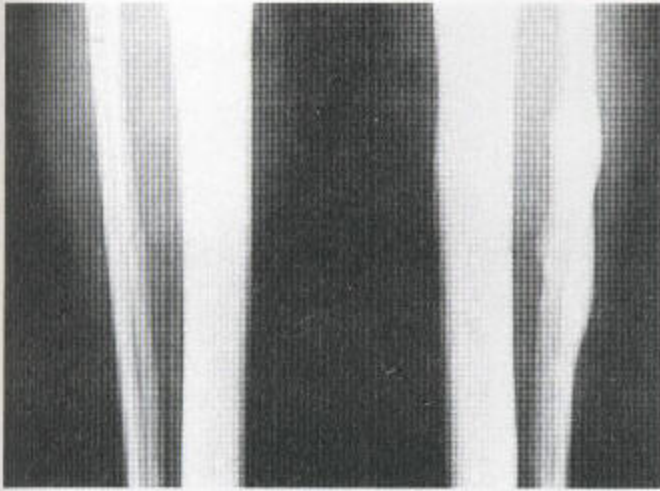


图 6.14 职业足球运动员的双侧胫、腓骨可能见到应力性骨折。左侧有一较陈旧的病损伴腓骨中段的致密性骨膜炎。而右侧则可见到这个较新近的应力性骨折。



图 6.15 应力性骨折 第2、3、4、5跖骨颈的典型愈合中的骨折。骨折线，仍可见，横行的。出现分层状及致密型两种骨膜炎。

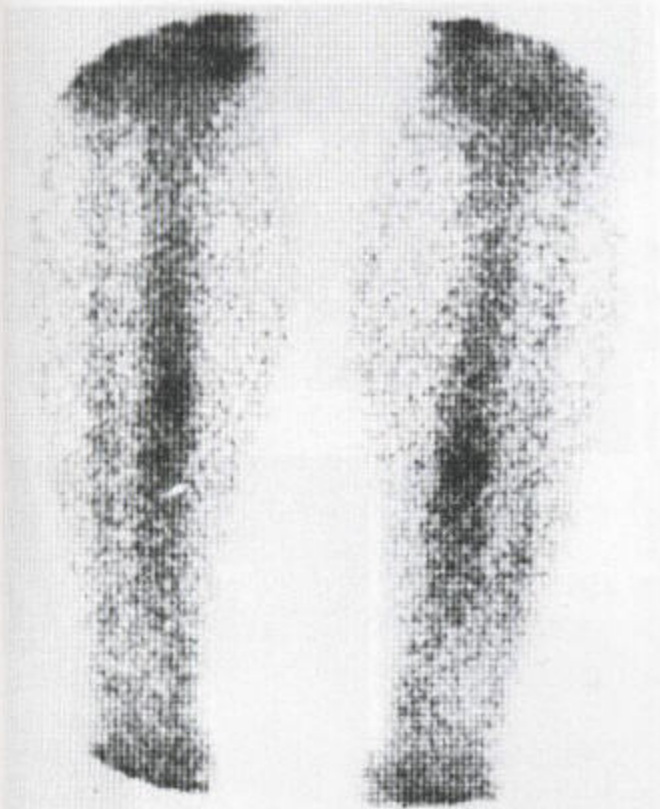


图 6.16 应力性骨折 放射性同位素骨扫描——显示一运动员胫骨中段的一些应力性骨折。

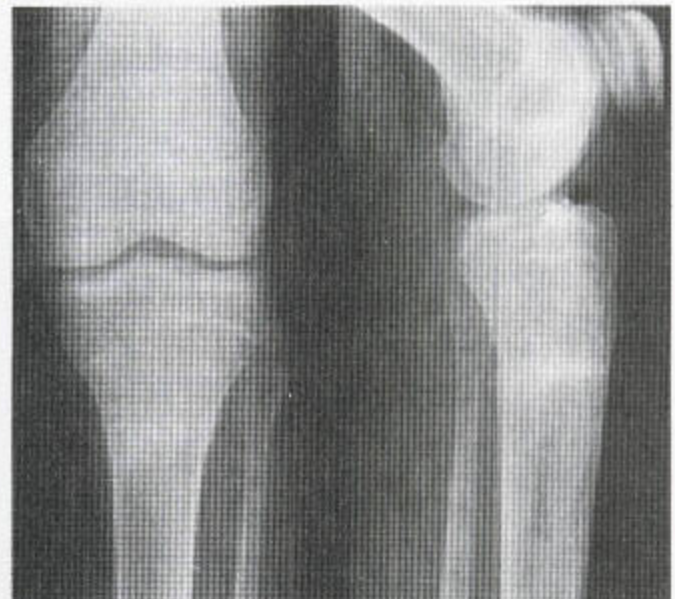


图 6.17 应力性骨折 胫骨近端可见一典型的横行致密影伴局限性分层状骨膜炎。

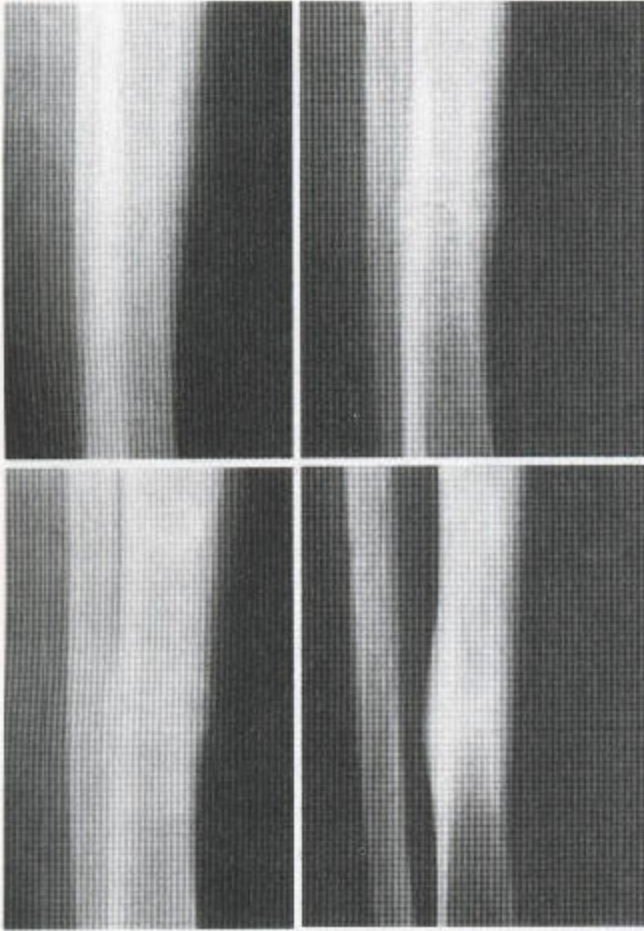
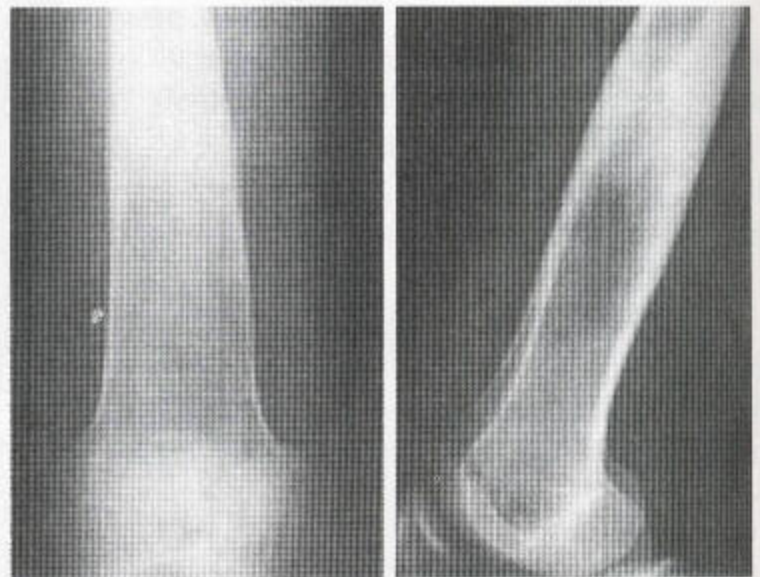


图 6.18 应力性骨折的进展 这一起初横穿中段胫骨干的病损勉强可见。进展中的 X 光片显示有骨痂形成，最后，该骨折线变得界限不清，其周围绕以局限性致密性骨膜炎。



图 6.20 这个骨质软化症患者有 Looser 氏带，该带是该病的一种特征性表现。在愈合阶段，有一些横行的透光带，还有一些局部性致密性骨膜炎区域。

图 6.19 骨髓炎 皮质向骨内及骨外增厚，并伴骨髓腔闭塞，外面的骨膜反应是致密性的。



中。在这些病变中，局灶性骨膜下新骨形成小且通常光滑的皮质外生骨疣，并伴有骨内中心区域的硬化或溶解带，这在 X 光片上可看到，但在传统体层或计算机体层摄影中常显示得更好。

(四) 骨膜下血肿

骨膜下血肿由外伤引起，尽管骨折线最终可见，但最初常无明显的骨折症状。在儿童，骨膜与骨的

连接疏松，这可引起撕脱，如转动运动时。被掀起的骨膜形成局限性骨突，后者最后与其下方的骨皮质掺合（图 6.21）。

(五) 骨髓炎

骨髓炎的基本特征以前已述（见第 151 页）。脓液经骨痂穿破骨皮质并掀起骨膜（图 6.22），这种情况在儿童比在成人发生的范围更大，此时长骨的整



图 6.21 骨膜下血肿
有一光滑的界限清楚的外生骨疣，紧贴下方的骨，其外表面皮质被覆完整。

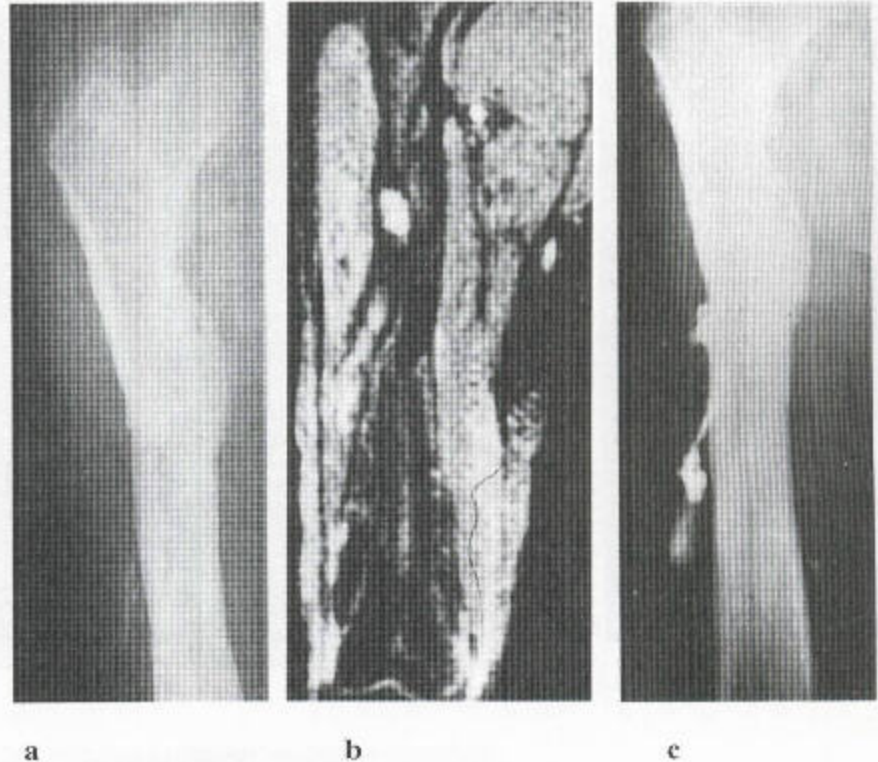


图 6.22 慢性骨髓炎 (a) 这张初步的 X 光片显示右侧股骨畸形。骨皮质增厚，骨髓内腔隙形成和成角现象。其软组织内的线状钙化样密度影可能代表着突出的死骨。(b) MR 冠状位脂肪抑制图像显示肌消瘦，又一次显示股骨畸形。髓内信号普遍增高，提示液体聚集。可见一高信号带，该带从上部骨髓延伸，穿过外侧骨皮质，进入邻近的软组织。膝关节内有渗出，皮下软组织有水肿。(c) 腔室造影显示造影剂与上述 (b) 中的液体有相同的分布。

个骨膜可能被剥脱。在婴儿，形成厚而波浪状的侵犯，后者包壳着某根长骨的整个骨干，但又与该骨干清晰地分离，如图 6.7 所示。包壳下面的死骨与坏死组织，在该侵犯的下面被吸收，并随着生长，导致骨正常形态的形成。在青年人和成年人，骨膜的上述改变更为局限，骨膨大现象亦不明显（见图 6.19）。

在成年人，管状骨不是血媒性感染的常见部位。血媒性感染一般限于脊柱与骨盆。手和足的小骨的感染通常是由于直接“接种”所致。

在骨髓炎中，骨膜炎的类型并不特殊。可能形成致密的多半为波浪形的骨膜炎，后者是典型良性的（见图 6.23）。也可见到一层或数层纤细的层状骨膜炎（图 6.24），可能类似于 Ewing 氏肉瘤（见

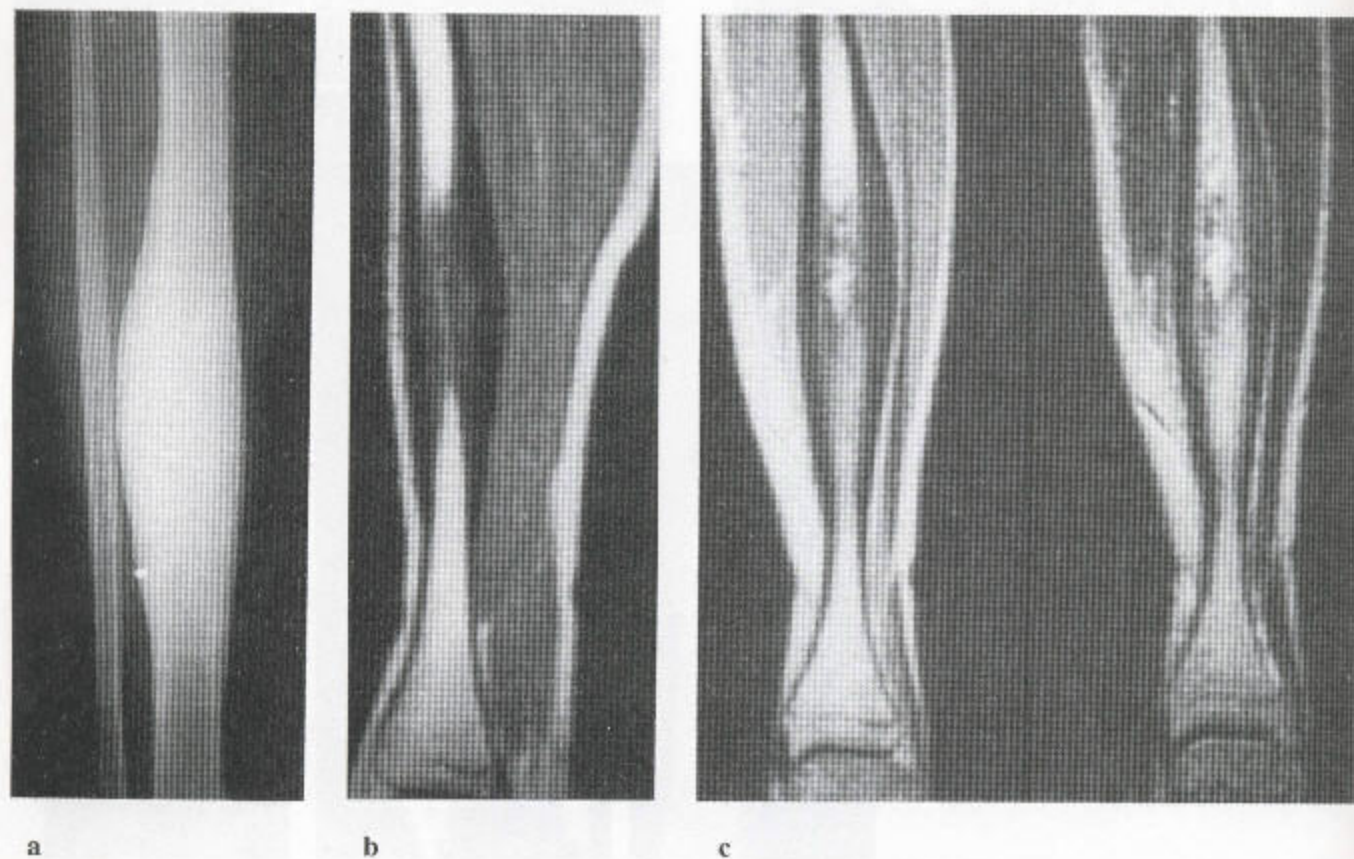
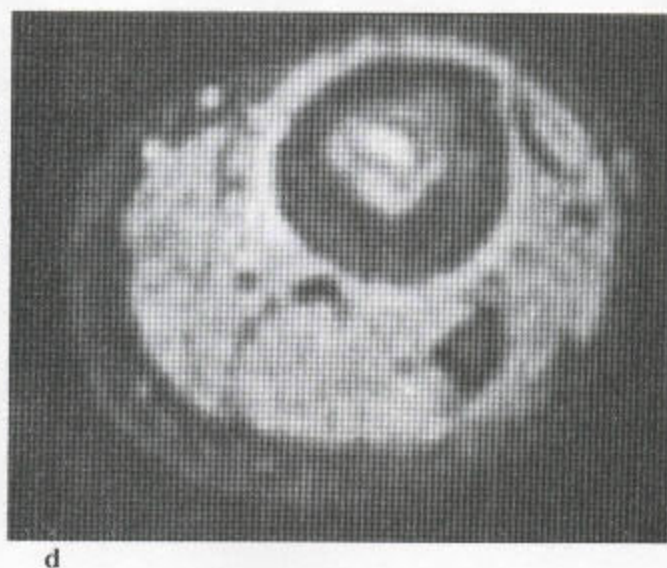


图 6.23 骨髓炎——单发性骨膜反应

(a) 此骨膜反应如此致密，以致于其下的骨内的任何改变都模糊不清。(b) 矢状位 T_1 -加权 MRI 证明有一广泛的致密的骨膜反应，该反应掺合进其下的骨皮质。边缘可见一 Codman 氏三角。(c) 冠状 T_1 -加权（左）和 T_2 -加权（右）MR 序列上可见骨内有一中心型腔隙，此外，还见到致密性骨膜反应。(d) 轴位脂肪抑制 MR 图证明有一致密的骨皮质增厚现象，同时伴有骨内中心性腔隙形成和胫骨周围水肿。



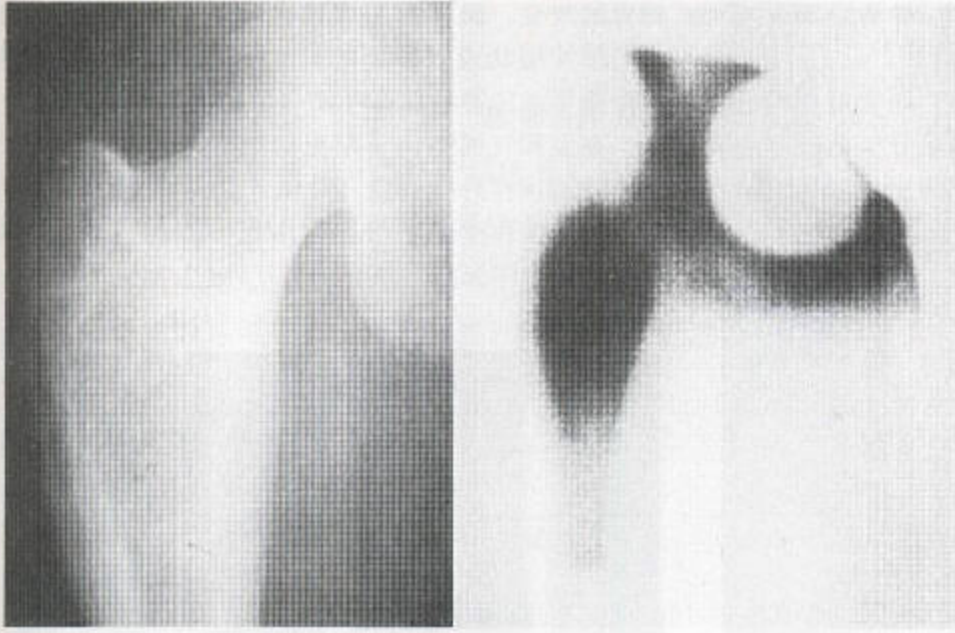
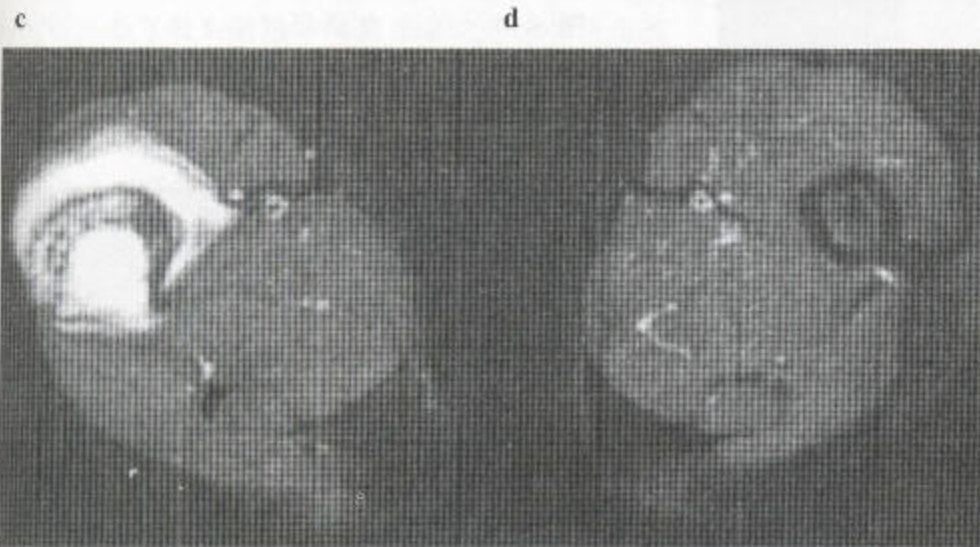
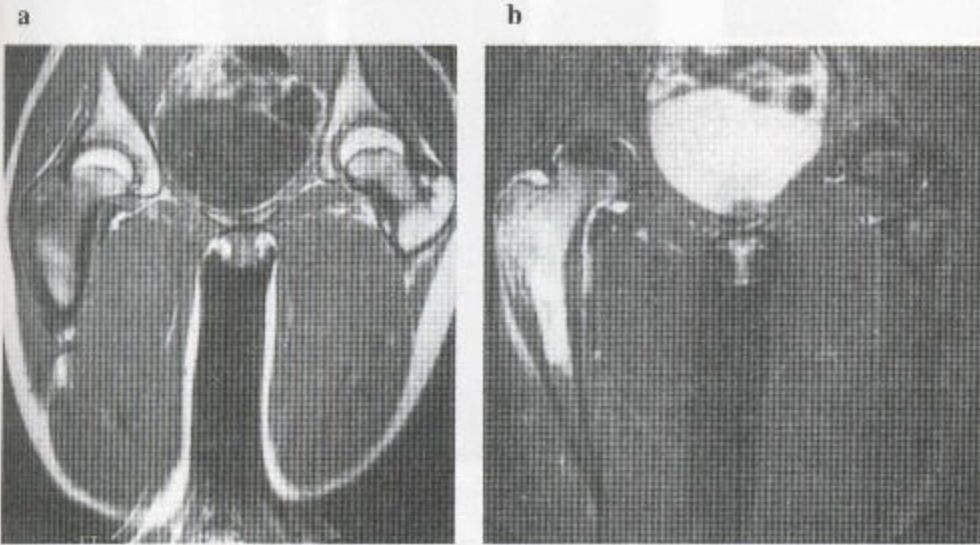


图 6.24 股骨骨髓炎

(a) 平片显示骨膨大、髓质溶解和皮质增厚。(b) 放射性同位素骨扫描确定了该病变的范围。(c) 冠状位 T_1 加权 MR 像上骨内这个信号减低区对应于该感染区。外侧皮质被突破，下面有 Codman 氏三角形形成，可见分层状骨膜炎。(d, e) 冠状位和轴位脂肪抑制序列显示这一炎性改变和一层状骨膜炎。



c

第320页) (见图 6.25)。此外, 这种骨膜炎还可能发生于骨干, 并沿骨干进行广泛播散。

在不常见的一些感染中, 可见到类型更奇特的骨膜新骨出现。布鲁氏杆菌病和足分支菌性损害都并发硬化和粗糙的日光性垂直性骨针 (见图 6.8 和 6.26)。

软组织感染, 如褥疮性溃疡, 也可引起其下面

的骨的改变。踝部静脉曲张性溃疡下面的骨可能出现局部性层状或点彩型的日光性骨膜炎, 尽管在没有溃疡形成的静脉曲张性疾病中也能发生骨膜炎。

在温和气候条件下罕见的热带溃疡的下面可发生小的圆顶样外生骨疣 (见图 6.27 a), 静脉内药物滥用者的慢性溃疡下面亦可出现类似的征象 (见图 6.27 b)。



图 6.25 该骨髓炎患者有斑片状骨质破坏伴死骨形成。该骨的皮质被突破, 形成了一个骨瘻。本病例的骨膜炎呈纤细的和分层状的。



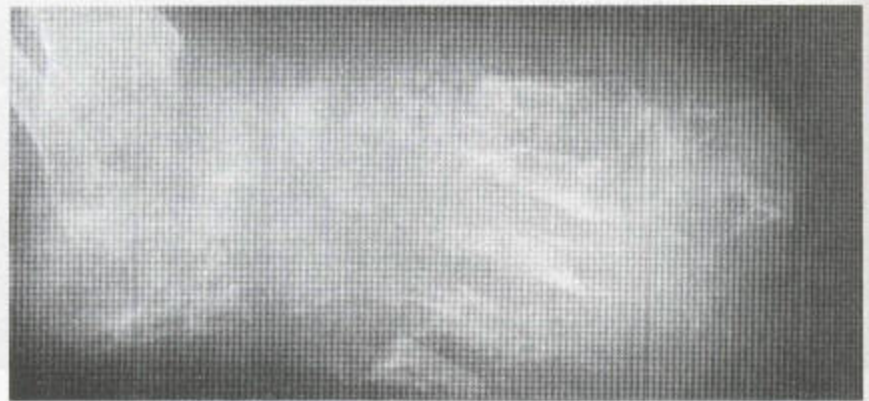
a



b

图 6.27 (a) 此热带溃疡下面产生一个小圆顶状的外生骨疣。(b) 一慢性感染性溃疡下面的一个类似病变。

图 6.26 Madura 足 这里所显示出的征象已被比喻为“溶雪人的足”, 有骨吸收与骨破坏、骨硬化与骨囊变混和存在现象, 其上有软组织肿胀。这些征象是骨的先在性足分枝菌或霉菌性感染之基础上所继发的细菌感染的表现, 代表终期病变。



(六) 血管淤滞

久站性下肢静脉曲张可并发胫、腓骨沿线和足部小骨内的骨膜新骨形成。这种骨膜炎可呈层状，但通常是致密的，紧贴骨皮质，其外缘不规则或呈波浪状（见图 6.28），它的出现不依赖于静脉曲张性溃疡。曲张的静脉可显见于皮下脂肪，其软组织通常增厚、水肿。常出现静脉石。淋巴阻塞和动脉功能不全时，出现类似改变。

二、伴发于肿瘤的骨膜反应

区分良、恶性病变的重要标准已被列表叙述过（见第三章，第 10 页）。致密性骨膜反应几乎都表示其损伤为良性病变，而层状骨膜炎就不一定，其基础病变可能是良性，但也可能是恶性。只靠骨膜的类型不能诊断其基础性病变是否为恶性，还必须考虑到所有其它征象。

侵袭性的肿瘤冲破骨皮质并掀起骨膜，被掀起之骨膜下有新骨形成。根据肿瘤的类型，肿瘤的周期性活动引起纤细或粗糙的层状骨膜炎。如果肿瘤进一步生长，就有可能超过骨膜产生新骨的能力。肿瘤突破骨膜后，在肿瘤边缘留下抬起的新骨三角——Codman 氏三角（见图 6.29）。在放射学上，这种改变类似于良性肿瘤中骨膜掀起之边缘处所出现的拱壁状结构，新骨充填着由皮质与被掀起之骨膜之间所构成的角。巨细胞瘤和动脉瘤样骨囊肿中都可可见到上述现象（图 6.30）。Codman 氏三角还可发生在骨膜下感染或出血之后。

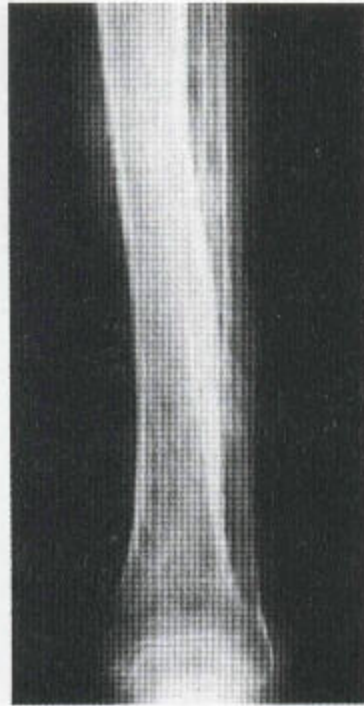


图 6.28 血管淤滞 慢性静脉曲张病患者会出现大量粗毛样骨膜炎。在此患者，骨膜炎已掺合进其下的骨。

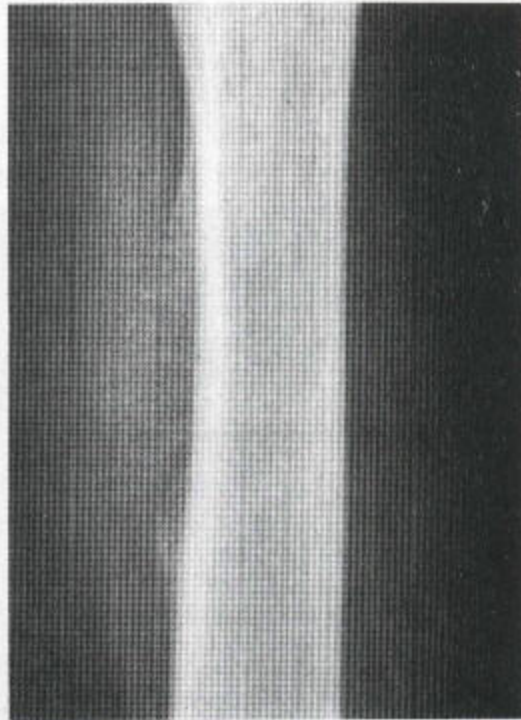


图 6.29 伴 Codman 氏三角的 Ewing 氏肉瘤

出现非常不明显且不易被发现的一破坏过程，累及骨皮质与髓质，但又有日光样骨针伴软组织块及外周 Codman 氏三角。该新生骨的纤细本性是 Ewing 氏瘤的典型特征。

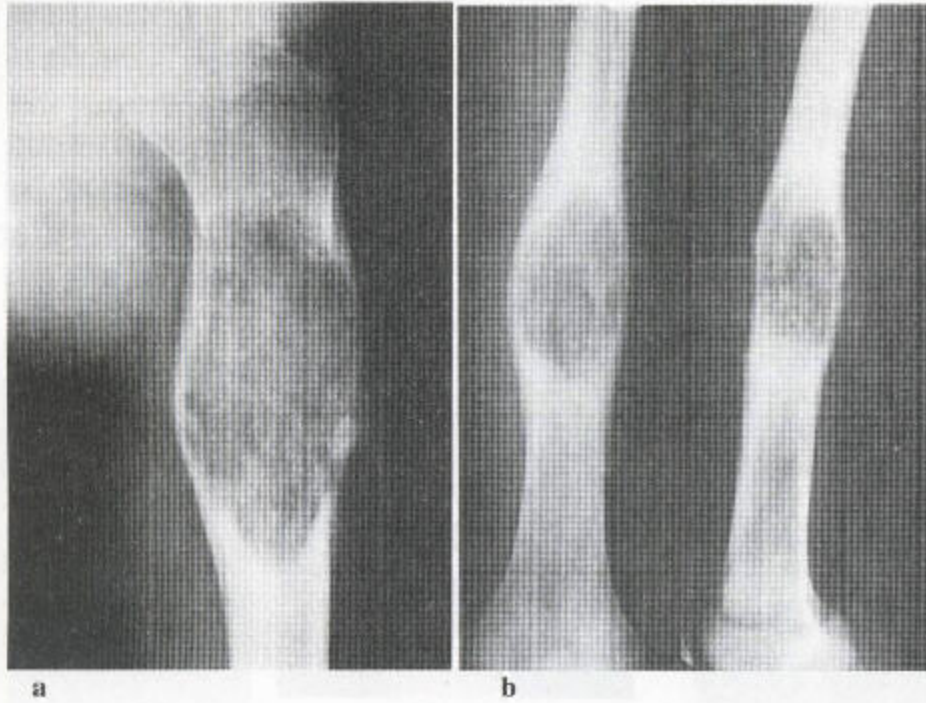


图 6.30 (a) 动脉瘤性骨囊肿 在该囊肿与该骨干的边缘可见一扶壁状或分层状骨膜炎，这一征象不出现于单纯性骨囊肿。(b) 毛细血管扩张性骨肉瘤——此血管丰富、呈侵袭性的病变与 (a) 中所显示的良性损害有极其的相似性。可见一分层状骨膜炎和界限清楚的 Codman 氏三角。

(一) Ewing 氏肉瘤和骨源性肉瘤

Ewing 氏肉瘤典型地沿骨干进行浸润并突破骨皮质相当长的距离 (见第三章, 第 187 页)。所引起的骨膜炎常为层状, 有纤细平行的几层新骨, 这表明为一种周期性生长过程所致。这些层纤细, 比它们之间填充着瘤组织的间隙要薄 (图 6.31)。

Ewing 氏肉瘤中偶尔产生垂直状骨膜炎, 其原因在于新骨沿着已牵张的骨膜下 Sharpey 氏纤维和血管分布。细而短的新生骨针垂直向受侵蚀的骨皮质分布, 常覆盖着相当长的骨干。再者, 已形成的新生骨骨针比它们之间的间隙纤细, 从而形成一种竖毛现象 (见图 3.131 和图 6.32)。

骨源性肉瘤不沿骨干浸润, 而倾向于从中心灶放射状生长, 穿破骨皮质, 进入软组织, 形成巨大的软组织块, 后者有粗糙、不规则的肿瘤性新骨形成。其骨膜的分层结构也粗糙、较厚, 常不规则, 它们之间有几乎不明确的间隙。如果有竖毛征象出现, 也将为粗糙的、放射状日光形的, 从中心灶向外放射 (见图 3.121 和 6.33)。

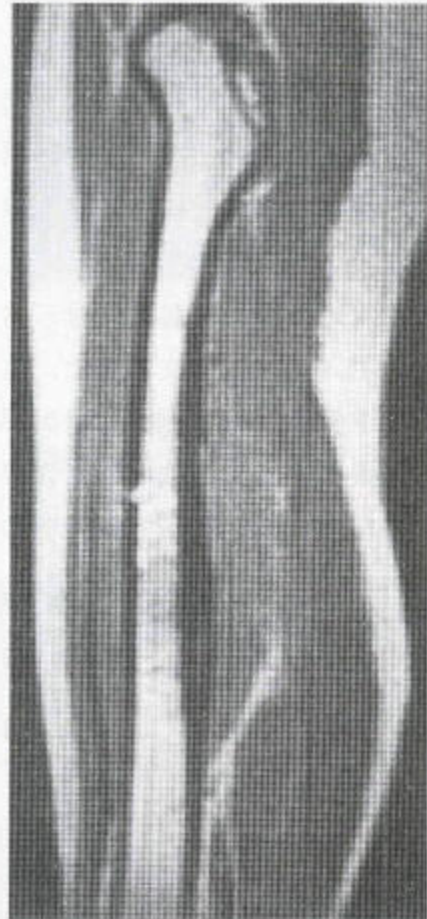


图 6.31
Ewing 氏肉瘤
在 MRI 上, 矢状位 T_1 加权序列证明有分层状骨膜炎。骨膜反应水平处骨髓显示有信号改变。

(二) 骨膜外的骨肉瘤

发病率：占骨原发性恶性肿瘤的1%，占全部骨肉瘤的4%。

性别：男：女=1：1。

年龄：60%在第三和第四旬。

部位：见图6.34。

这种不常见病变的预后要比中心型骨源性肉瘤的好。通常沿着膝或肩关节周围某一长骨干骺端的皮质形成致密的新骨，其外缘呈波浪状。可能由于肌活动的原因，偶尔，已骨化的瘤块可能脱附（见图6.35）。

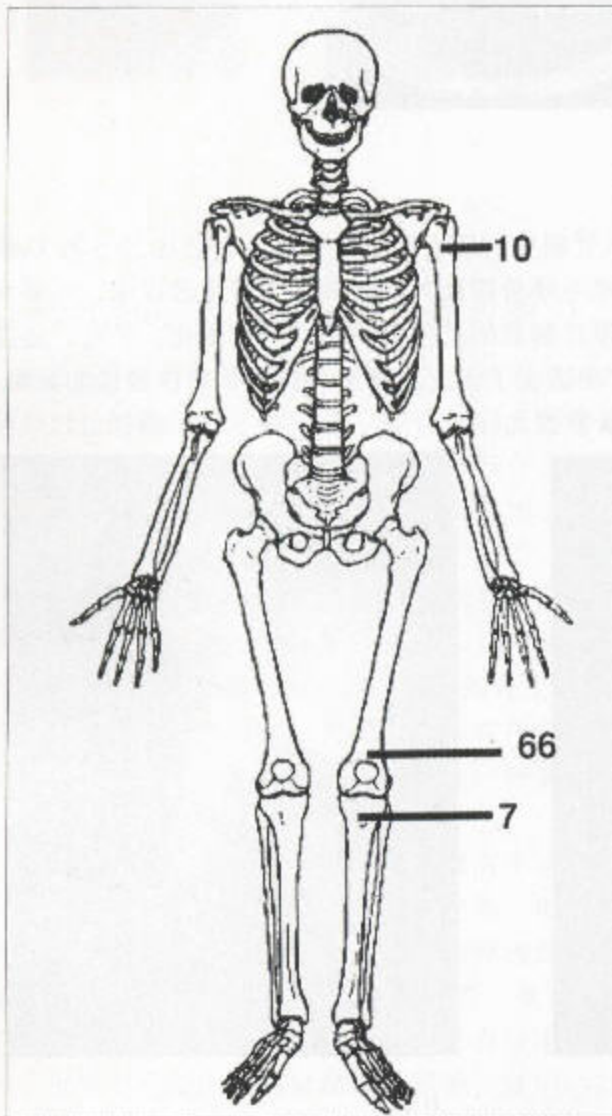


图6.34 骨膜外骨肉瘤 仅主要部位的百分分布比例（仿 Unni, 1996, 经许可）。

特殊情况下，透光的分离层将骨皮质与该肿瘤分开。这种病变极类似于创伤性肌炎骨化物，其中，这种骨性肿块常与其下的骨混合，故偶尔很难将它们区分开来（见第九章，第451页）。在该病变的早

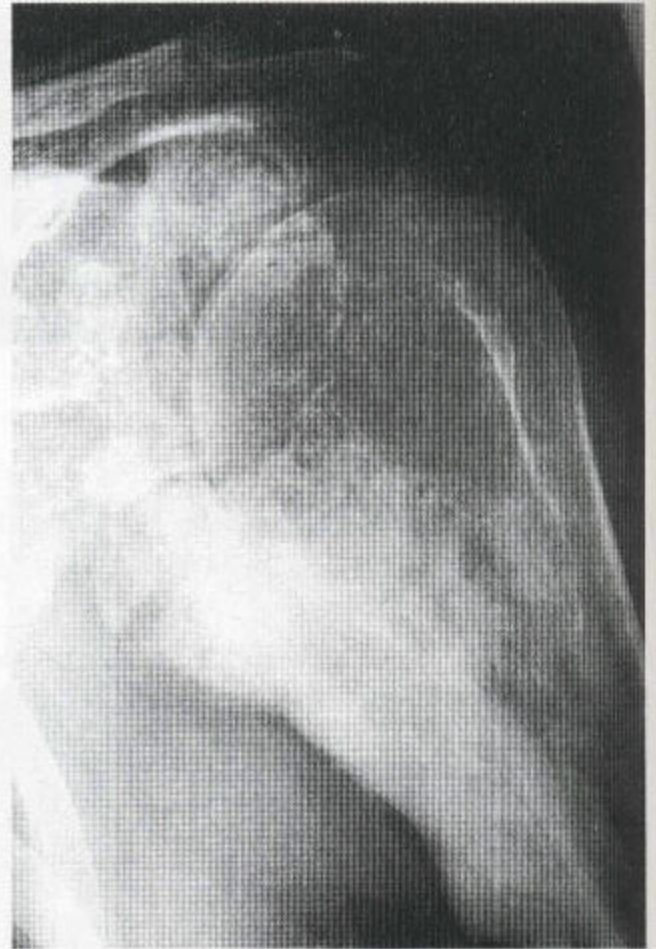
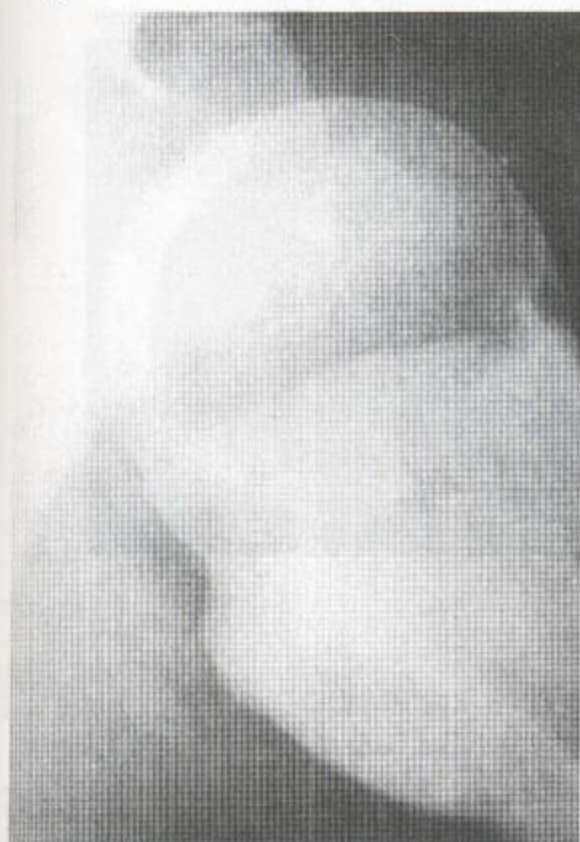


图6.35 骨膜外骨肉瘤 (a) 这张X光片显示一典型的骨旁(骨膜外)骨肉瘤，界限清楚，致密，边缘呈波状，与肱骨上端皮质紧贴。因其很接近关节，又位于关节囊内，所以一些片段已溃破进入此关节，并使肱骨头与关节盂分离。(b) 这一细节，来自8年前拍的一张胸部X光片，显示的为同一肩，但此病变被忽略了。于是，其生长可能接近8年以上。(c) 最初的X光摄影后的5年间病变已有一些生长，再说，这是一张胸部X光片的一部分。其最快生长发生在近3年。



b



c

期，骨膜轮廓可能不清晰。在观察过程中发现血肿骨化的速度特快，通常是外周性的，参与进皮质，最终常消失。在另一观察过程中发现骨膜外肉瘤的生长和骨化却都很慢，在其下的髓质受侵犯之前，若干年才复发，因此，这种肿瘤转移晚，外科手术后预后良好。

CT能显示病变软组织中矿化的程度，起初外周矿化没有中心显著，以后整个肿块变成密实骨化性的。如果脂肪被包绕，那么未矿化的部分可能为低衰减。肿瘤内部密度可能均匀无差，后者被视为肿瘤内有破坏性损害。

MRI能显示病变软组织和已骨化的部分，后者呈低信号肿块，并能明确软组织蔓延的情况（见图6.36）。

（三）骨膜的骨肉瘤

发病率：占骨肉瘤的1.5%。

性别：男：女=2：3。

年龄：大多数病例发生在20—30岁之间。

部位：见图6.37。

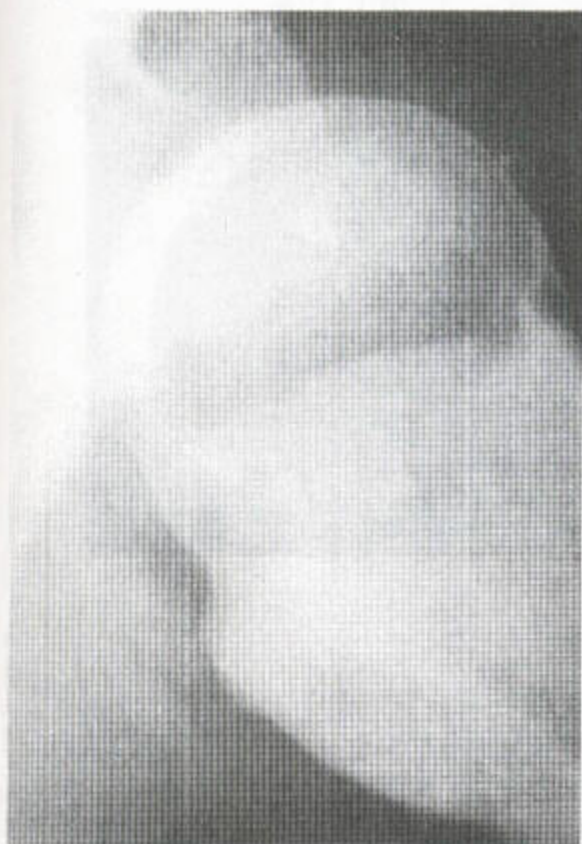
这种罕见的变异形式为一1—3cm长的皮质内缺损伴一软组织块，具有轻微不规则和垂直的竖毛样骨膜炎（见图6.38和图6.39）。它的行为和预后介于骨膜外骨肉瘤和常见的骨源性肉瘤之间。

紧靠骨皮质的软组织块是软骨性的，骨针从底部皮质延伸进入软组织块。MRI能反映出这一点，即中等信号的肿块内散在有低信号的骨针，周围常有水肿包绕（见图6.39）。

发生于30—60岁的原发性恶性肿瘤是骨的恶性淋巴瘤，纤维肉瘤和软骨肉瘤，它们的特征在第三章中已详细讨论过。骨的恶性淋巴瘤，类似于Ewing氏肉瘤，能引起层状骨膜炎（见图6.40）。恶性纤维性组织细胞瘤，不引起明显的骨膜反应，但可并发不规则的新骨形成（见图6.41）。软骨肉瘤是生长相对缓慢的恶性肿瘤，它使皮质从内发生扇形变，但还能在骨膜下形成一厚厚的新骨。病变的皮质边缘比正常骨质可能厚。



b



c

期，骨膜轮廓可能不清晰。在观察过程中发现血肿骨化的速度特快，通常是外周性的，参与进皮质，最终常消失。在另一观察过程中发现骨膜外肉瘤的生长和骨化却都很慢，在其下的髓质受侵犯之前，若干年才复发，因此，这种肿瘤转移晚，外科手术后预后良好。

CT能显示病变软组织中矿化的程度，起初外周矿化没有中心显著，以后整个肿块变成密实骨化性的。如果脂肪被包绕，那么未矿化的部分可能为低衰减。肿瘤内部密度可能均匀无差，后者被视为肿瘤内有破坏性损害。

MRI能显示病变软组织和已骨化的部分，后者呈低信号肿块，并能明确软组织蔓延的情况（见图6.36）。

（三）骨膜的骨肉瘤

发病率：占骨肉瘤的1.5%。

性别：男：女=2：3。

年龄：大多数病例发生在20—30岁之间。

部位：见图6.37。

这种罕见的变异形式为一1—3cm长的皮质内缺损伴一软组织块，具有轻微不规则和垂直的竖毛样骨膜炎（见图6.38和图6.39）。它的行为和预后介于骨膜外骨肉瘤和常见的骨源性肉瘤之间。

紧靠骨皮质的软组织块是软骨性的，骨针从其底部皮质延伸进入软组织块。MRI能反映出这一点，即中等信号的肿块内散在有低信号的骨针，周围常有水肿包绕（见图6.39）。

发生于30—60岁的原发性恶性肿瘤是骨的恶性淋巴瘤，纤维肉瘤和软骨肉瘤，它们的特征在第三章中已详细讨论过。骨的恶性淋巴瘤，类似于Ewing氏肉瘤，能引起层状骨膜炎（见图6.40）。恶性纤维性组织细胞瘤，不引起明显的骨膜反应，但可并发不规则的新骨形成（见图6.41）。软骨肉瘤是生长相对缓慢的恶性肿瘤，它使皮质从内发生扇形变，但还能在骨膜下形成一厚厚的新骨。病变的皮质边缘比正常骨质可能厚。

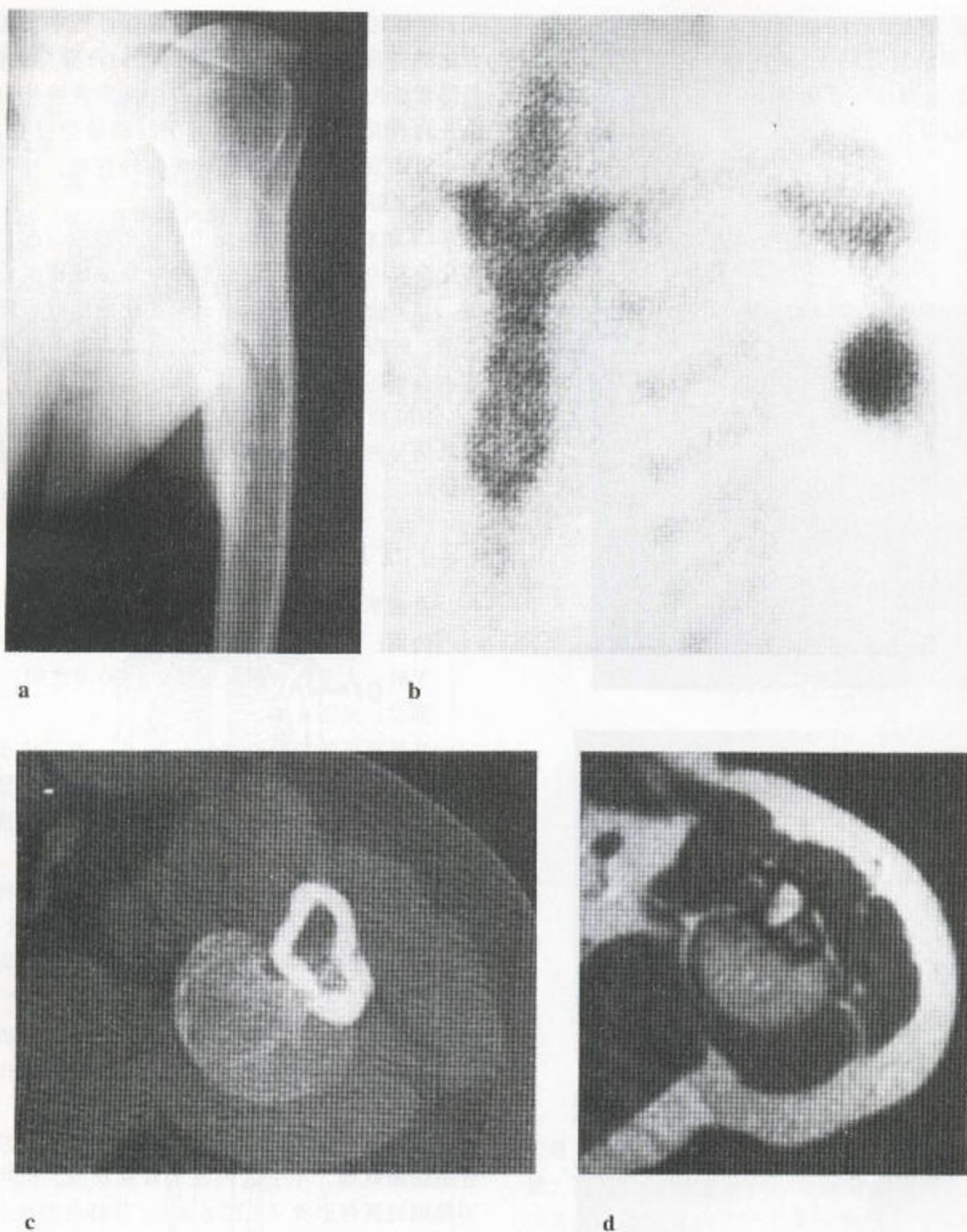


图 6.36 骨旁骨肉瘤 (a) 该平片示肱骨干上段和中段内侧的皮质广泛增厚。(b) 放射性同位素骨扫描显示一相当局灶的摄取增加, 该增加灶对应于那张平片上所看到的那个软组织块, 该块在此骨性增厚区的内侧。(c) CT 扫描显示有一轻微矿化、略高衰减、边缘光滑、基于皮质的软组织块。(d) 轴位 T_1 加权 MR 序列显示有一界限清楚、被覆皮质的软组织块, 位于肱骨后方及平片所示的软组织块区域内, 属中等信号强度, 对应于 CT 扫描中所见的不清楚的矿化区。

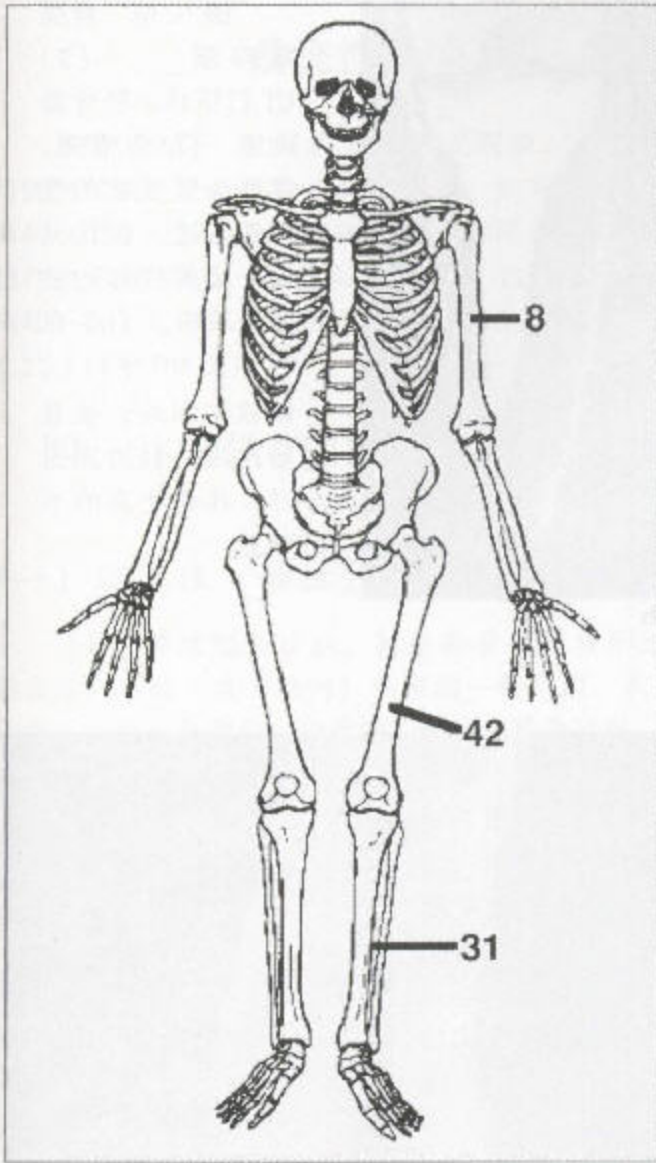
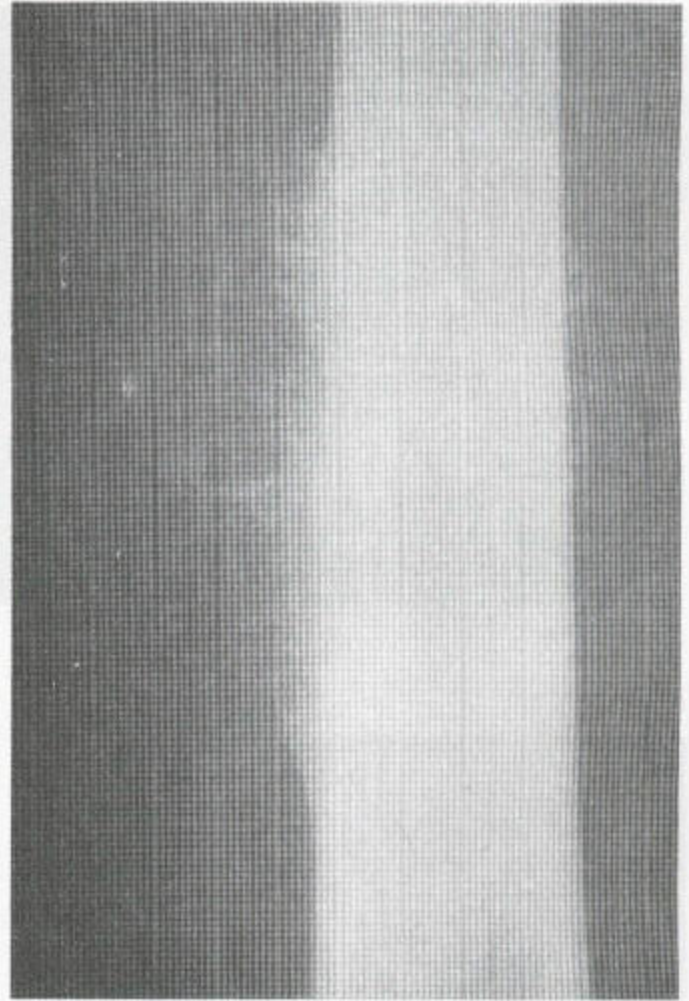
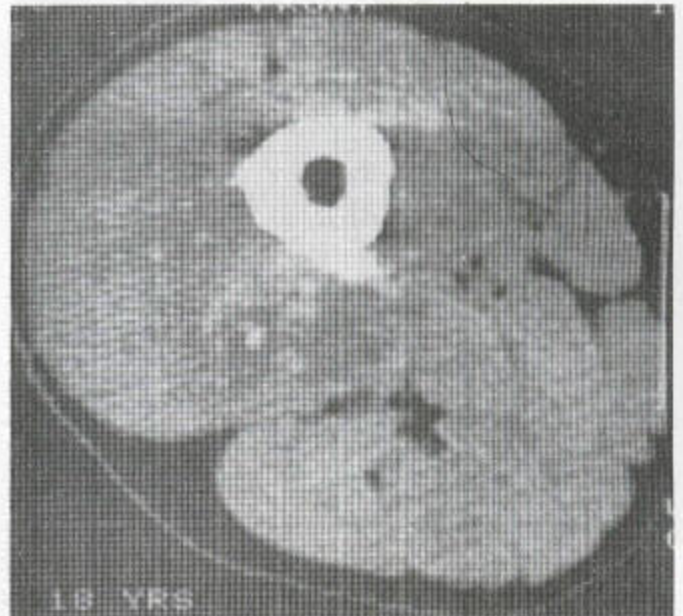


图 6.37 骨膜骨肉瘤 仅主要发病部位的百分分布比例 (仿 Unni, 1996, 获许。)



a



b

图 6.38 骨膜骨肉瘤 (a) 一局限损害, 合并有特征性的纤细的竖发状的骨膜炎。(b) CT 扫描显示此软组织有矿化。

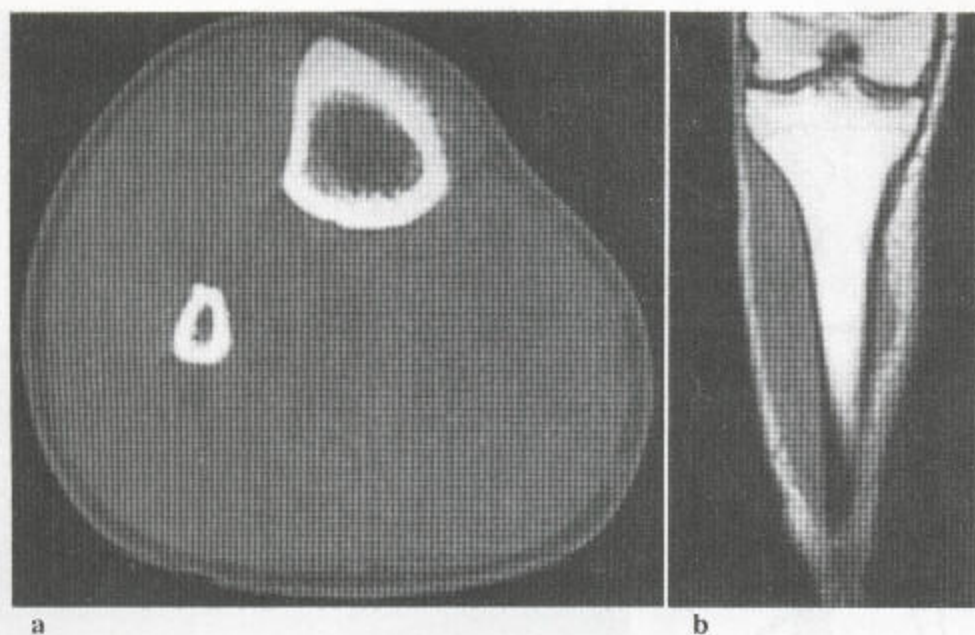


图 6.39 骨膜骨肉瘤 (a) CT扫描显示胫骨前面有一非常清晰, 主要为竖发状的骨膜炎。这一骨化见于一边界完好的软组织块中。(b) 在 T_1 加权MR序列上, 该软组织块, 被显示出来, 其边界完好。其矿化真的不明显。

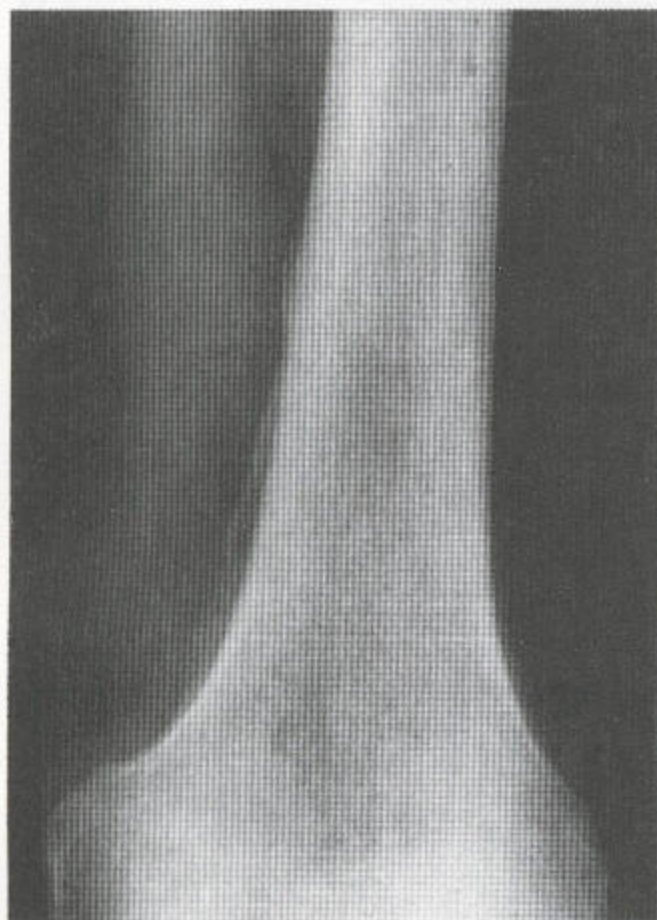


图 6.40 骨的恶性淋巴瘤 早期浸润骨髓质, 还有清楚的层状骨膜炎。



图 6.41 在此例恶性纤维组织细胞瘤患者, 股骨远端显示有不规则性的骨质破坏, 并伴有纤细的骨膜炎。

三、系统性骨膜炎

系统（全身）性骨膜新骨形成现象，不常见，可能偶尔见于广泛播散性骨转移灶，如来源于前列腺的（图 6.42）或骨源性肉瘤的，也可见于广泛播散性血管瘤性肿瘤（图 6.43）。然而，这种转移性疾病却不常并发点彩性或者哪怕是轻微的骨膜炎（表 6.2）。

四、并发软组织肿胀的骨膜炎

（一）肥大性（肺性）骨关节病

这是一种致痛性疾病，其中有骨膜新骨形成，后者是对别处（常为肺内）伤害的一种反应。其新生骨最常见于桡骨和尺骨远端、胫骨和腓骨远端、

跖骨、掌骨和指骨。骨髓部不受累。这种骨膜炎有很多表现形式。常见的一型表现为一层很薄的新骨被一透光层与其下完整的皮质隔开，但偶尔也可以看到多达六层的板样新生骨。这种新生骨可能与其下的皮质掺合，但也可能为不规则形，偶而还有竖毛现象（图 6.44）。

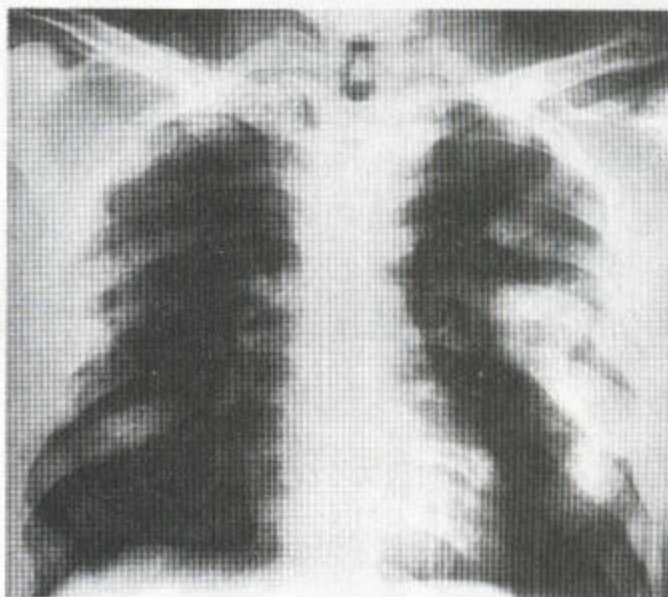


图 6.43 多发性骨骼血管瘤 其表现不定，从侧面观，见为明显的竖毛样骨膜炎，而从正面观，却见为膨胀性的蜂窝样改变。两者的观察角度不同，但却代表着同一表现。

图 6.42

由继发性沉积引起的骨膜炎，不常见，但在这一患者，却已由前列腺癌引起。

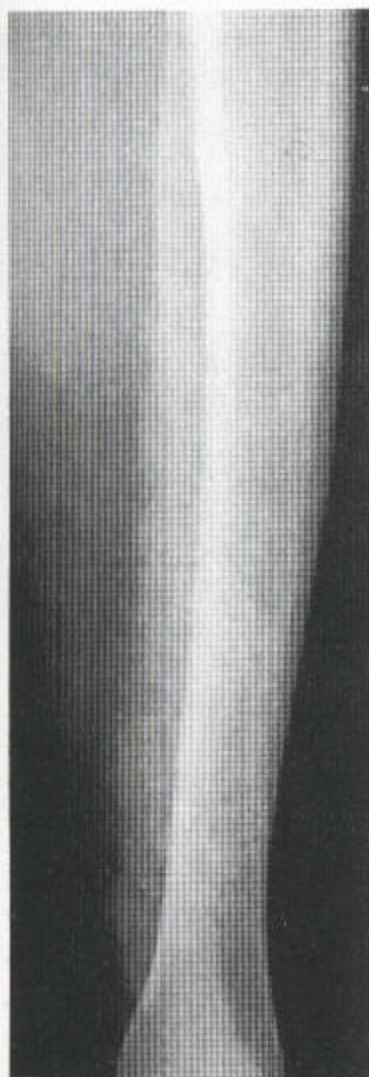


表 6.2 成人的广泛性骨膜炎

| |
|------------------------|
| 原发性或特发性厚皮性骨膜炎 |
| 肥大性骨关节病（继发于 |
| 良性或恶性肺或胸膜病变 |
| 慢性肺部感染、结核 |
| 慢性肝病 |
| 先天性发绀性心脏病 |
| 慢性炎性肠道疾病） |
| 关节炎性皮炎 |
| 甲状腺性杵状指 |
| 结节性多发性动脉炎 |
| 骨髓瘤以及偶然的继发性沉积（如来自前列腺的） |

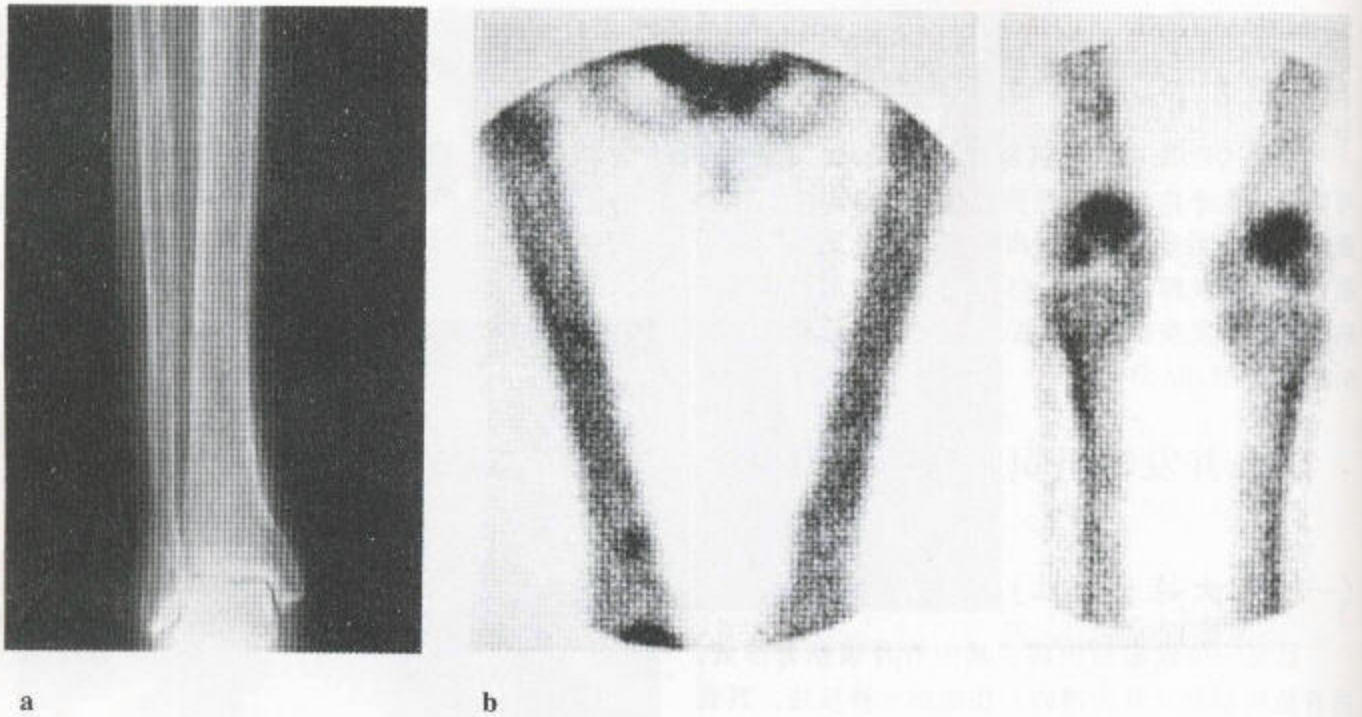


图 6.44 肥大性骨关节病 (a) 沿胫、腓骨骨干及干骺端见到清楚的层状骨膜炎。骨髓区域未见受累。(b) 在放射性核素扫描上, 管状骨, 看来增粗, 并显示核素摄取呈弥漫性地增加, 其最大摄取区域是骨皮质和骨膜。

在放射性同位素骨扫描中, 骨的受累区域表现为摄入量呈弥漫性或层样外周增高 (图 6.44A)。尽管髓不显示新骨形成, 但非侵蚀性的滑膜炎却常出现, 而且可能成为显性症状——疼痛及关节周围软组织肿胀。

随着原发病灶的切除或治疗, 甚至在行迷走神经切除术或胸膜切除术后, 该病变可发生缓解。杵状指常并发于肥大性骨关节病, 但二者并非总是互为伴。

(二) 厚皮性骨膜病

这是一种特发性骨膜炎形式, 没有与之相关联

的内脏病变存在, 但常并发杵状指以及头面部和手足部的皮肤明显增厚现象。这种病常始于青春期, 比肺相关肥大性骨关节病发生的常见年龄早得多, 其大多数病例都并发于恶性胸部疾病。这种病的骨膜炎, 在分布上类似于肥大性骨关节病, 但可延伸到骨髓, 呈粗毛状, 而不是薄层性的。亦可见到骨干增粗的改变 (图 6.45)。

(三) 甲状腺性杵状指

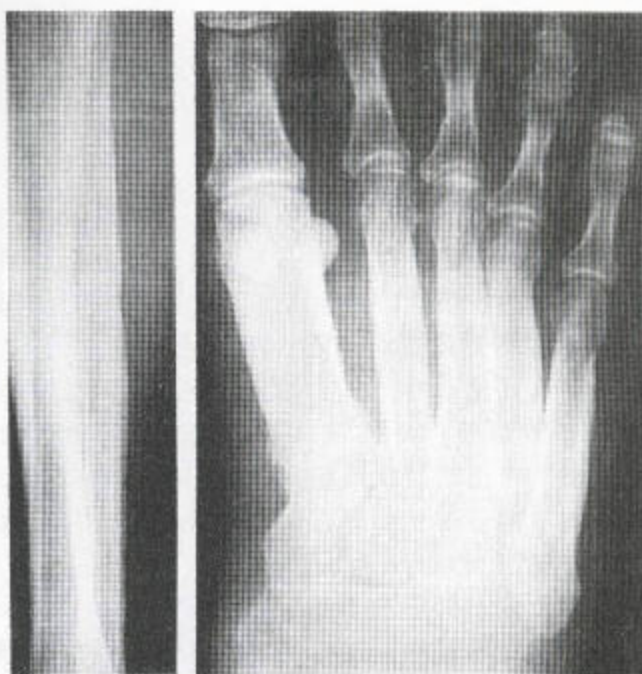
这种病常出现于甲状腺毒症治疗后的粘液性水肿患者。胫骨前的粘液性水肿表现为手、足部肿

胀，而且这些部位的管状骨以及胫、腓骨远端（少见）有粗毛状骨膜炎（图 6.46）。

（四）结节性多发性动脉炎

本病在胫、腓骨和足的管状骨表面形成大量粗糙对称的或丝绒状的新骨。这种病变可能是由于动脉供血不足所致，因而，可能还与血液淤血或缺氧有关（图 6.47）。

图 6.45 厚皮性骨膜炎 (a, b) 这些平片说明该病类似于肥大性骨关节病，但较后者更明显、更广泛。



a b



图 6.46 甲状腺性杵状指 本病骨膜炎的范围变化很大，但在此例证明有皮质增厚的病人，其管状骨骨干中段却并发有竖发现象。



图 6.47 结节性多发性动脉炎 此病中骨膜炎的量变化很大。在这张放射照片上，有一致密性骨膜炎，后者沿着这一对长骨的中段骨干进行分布。其结果，常引起一种竖发样表现。

五、儿童骨膜新生骨 (表 6.3)

(一) Caffey 氏婴儿皮质骨肥厚

这种病的骨膜反应出现在五个月龄之前。其累及儿童患发热、烦躁以及血沉增高。有软组织块出现,其下有新骨形成。可能有一块或多块骨受累,一些骨的病灶愈合时,另一些骨又会出现病灶。病变常见于下颌骨、肩胛骨、肋骨以及四肢的长骨(图 6.48)。可出现层状或粗糙的骨膜炎,后者可能甚至比其下的骨干还要厚,并可将对的长骨联合在一起(见图 1.33b, c)。

其新骨位于骨干及干骺端,但骺部则无。在长骨,病变一般不对称。这种病变常有自行缓解的倾向,但偶尔也可持续到成年。

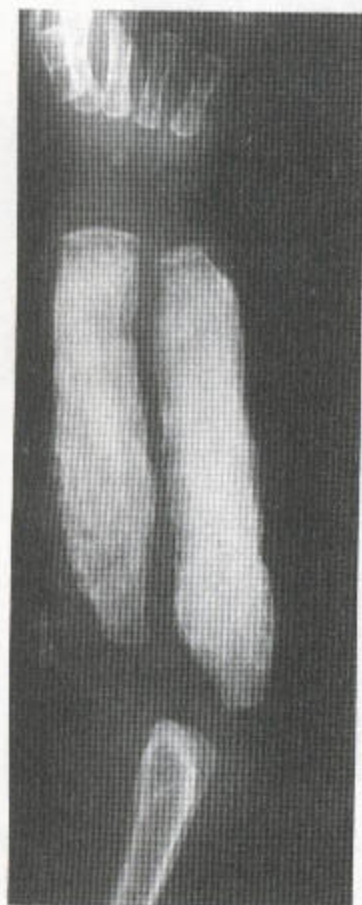


图 6.48 婴儿骨外层肥厚病
可见一华丽的多层性骨膜炎,其下的骨很难显现。

表 6.3 儿童的广泛性骨膜炎

| | | | |
|-----------|---------|----------|---------|
| 早熟 | } 骨密度正常 | } 干骺端透明带 | } 骨密度减低 |
| 非意外性伤害** | | | |
| 特发性皮质骨肥厚 | | | |
| 成骨不全* | } 骺板增宽 | | |
| 白血病* | | | |
| 成神经细胞瘤* | | | |
| 坏血病* | | | |
| 先天性梅毒(罕见) | | | |
| 佝偻病* | | | |

*或**提示与骨折有关系。

(二) 非意外性伤害

在这类伤害中,可发现典型的多发性异代骨折与畸形一起存在(见第 5 章, 304 页)。颅骨、肋骨及下肢骨常受累,这些改变提示该患儿长期受虐待(图 1.36)。但在急性期的病例,其唯一的表现则可能仅仅是干骺端的粉碎性骨折,局部有由原来紧紧附着的骨膜撕脱下来的小片骨。骨干区的骨膜,与其下的皮质附着不牢,容易剥脱,故可形成骨膜下血肿,这种改变并非一定与其下的骨干骨折有关。这些损伤可能单一出现,也可能多处不对称地出现。骨质疏松不常存在(图 6.49)。

(三) 成骨不全

此病与非意外性伤害(见第 1 章, 25 页)难以鉴别。在临床上,青色巩膜现象并非总会出现。骨干骨折,常为多发性的,多代性的,且常伴有畸形出现。骨痂形成现象比其它并发骨折的任何疾病中的都显著(图 1.32 和 1.33 a),此外,还有颅底凹陷症、弓形变、骨质疏松症等骨软化的一些特征性表现。颅骨穹窿部可能非常薄,颅缝可能很宽。



图 6.49 非意外性伤害 干骺端一骨片撕脱掀起的骨膜下形成不定形的新骨，并显示有肘关节脱位。



图 6.50 佝偻病

干骺端的不规则和增宽现象表明佝偻病的存在。骨密度降低。桡骨呈弓形变，伴有该骨骨干中段以前骨折的迹象或 **Looser** 氏带。有特别广泛播散的层样骨膜炎，后者，在这列病人，可能继发于骨折的愈合，但也有可能由于治疗时以前的非矿化性类骨质被骨化所致。

(四) 坏血病

这种病，少见於西方世界，并发于维生素 C 缺乏，偶尔见于久食奇怪饮食的病人。胶原的缺陷会导致毛细血管变脆，引起骨膜下出血。在这种情况下，骨膜被掀起，并沿着受累长骨的骨干形成一对称性的层状骨膜炎（见第 1 章，27 页）。还可出现干骺端骨折、骨质疏松和环状骨骺现象。

(五) 佝偻病

本病，在其痊愈期，也可引起骨膜新骨的形成，这是由于先前的非矿化性类骨质的骨化所致。骨骺及骨干内的骨密度和骨结构都有广泛性改变（图 6.50）。骺板增宽，这几乎是本病所特有的一种特征性表现，但在痊愈过程中，骺板却又呈进行性地变窄（图 6.51）。

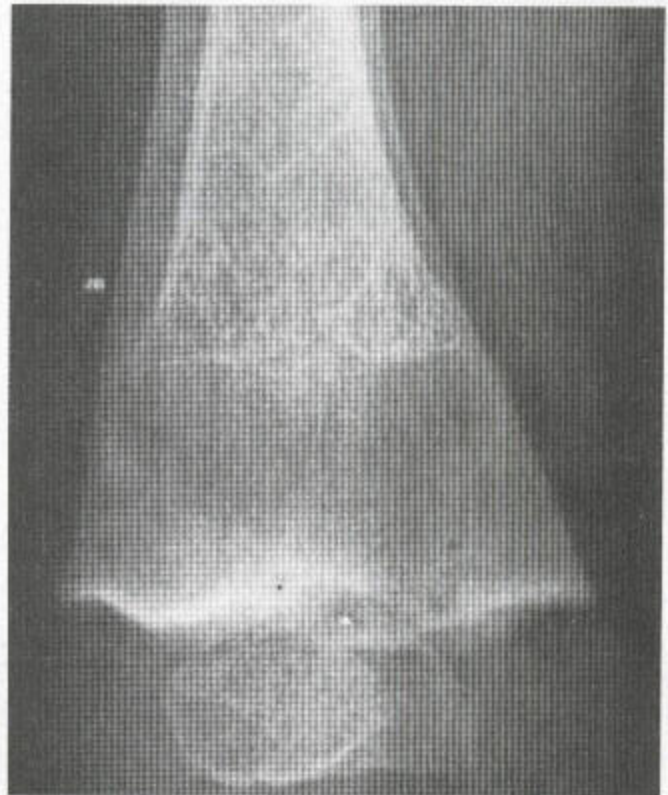


图 6.51 愈合中的佝偻病 股骨远端有显著的“骨中骨”现象。该愈合过程已启动了新骨形成，后者在干骺端处及沿皮质方向都有分布，骺板现在变窄。

(六) 白血病和成神经细胞瘤

恶性细胞将骨膜掀起时，可能发生单一的或层状的骨膜炎。干骺端的透光带，出现于坏血病及全身性骨质疏松症，但亦见于白血病和成神经纤维瘤，只不过是呈灶性骨质破坏罢了。反过来，出现上述

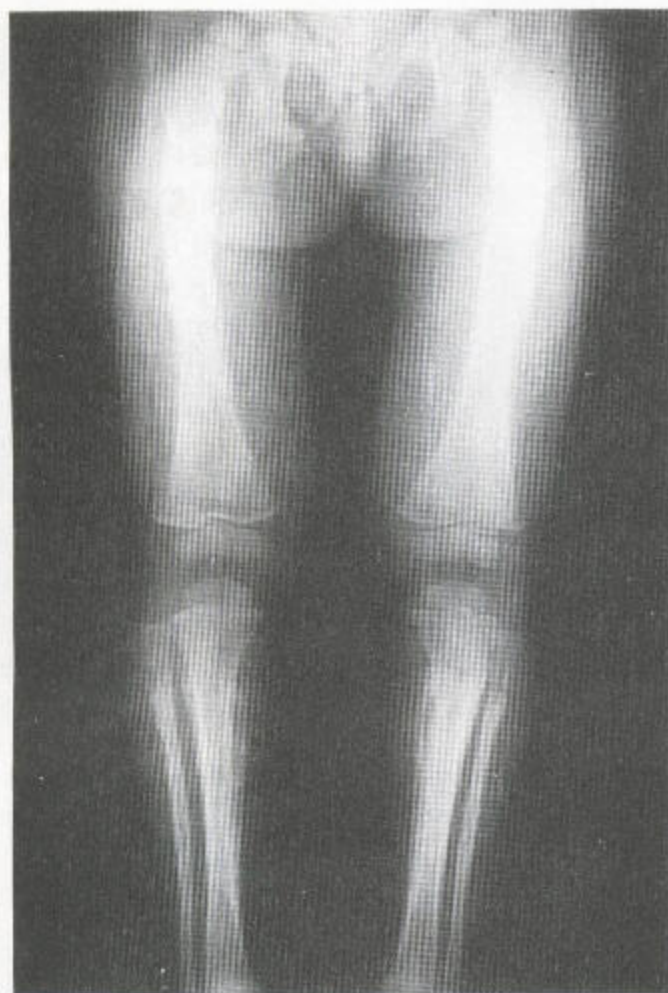


图 6.52 白血病 干骺端有几个透明带出现，在该骨边缘处不规则，骨干中段还有层状骨膜炎。



图 6.53 在这例氟中毒患者，连接桡骨和尺骨的骨间膜处有骨化现象。此种病是在成对的两骨之间引起交叉联合的又一原因（见图 1.33）。

表 6.4 全身性骨肥厚症的原因

| | | | | | | |
|----------------|---|---------|---|---------|---|----------------------------------|
| 强直性脊椎炎 | } | 血清阴性的 | } | 伴有侵蚀性改变 | } | 两侧对称性 髌髁关节融合 可能伴有 髌髁部融合 |
| Reiter 氏综合征 | | | | | | |
| 银屑病 | | | | | | |
| 类风湿性关节炎（偶发） | } | 血清阳性的 | } | | | |
| 性-联性低磷酸盐血症性骨化症 | | | | | | |
| 氟中毒 | } | 骨密度增高 | } | | | |
| 弥漫性特发性骨骼肥厚症 | | | | | | |
| | | 骨密度偶尔增高 | | | | |

骨质破坏现象时,表明其病原为恶性浸润性的(图 6.52)。

六、全身性骨肥厚症

许多疾病,其中有些是相关性的,在肌-腱附着处都有新骨的形成,后者为它们的一种共有的常见特征。其表现属全身性骨肥厚症的表现,累及骨盆、肋骨,偶尔还有手、足以及脊柱(表 6.4)(见第 8 章,91—373 页)。

(一) 类风湿性关节炎

类风湿性关节炎不常并发骶髂部疾病及脊柱融合,随着新骨形成,其侵蚀才偶有愈合。

(二) 氟中毒

在氟中毒中,肌腱附着区可见到不规则的皮质

增厚和胡须样变(图 6.53)。

(三) 性-联性低磷酸盐血症性骨软化症

此症中,骨质变厚且密度增高,长骨弓形变是其一种特征性表现。Looser 氏带可见,肌腱附着区出现胡须样变,椎旁出现骨化。

参考文献目录

- Edeiken J, Hodes PJ, Caplan LH (1966) New bone production and periosteal reaction. *Am J Roentgenol* 97: 708-18.
- Lindell MM Jr, Shirkhoda A, Raymond AK et al (1987) Parosteal osteosarcoma: radiologic-pathologic correlation with emphasis on CT. *Am J Roentgenol* 148: 323-8.
- Okada K, Frassica FK, Sim FH et al (1994) Parosteal osteosarcoma: a clinicopathological study. *J Bone Joint Surg* 76A: 366-78.

第七章 骨大小和塑形的异常

一、短肢性侏儒症的常见原因

(一) 软骨发育不全

这是最常见的侏儒症类型，主要是由于肢体缩短造成的（表 7.1）。近来，许多疾病已从软骨发育不全中被分出来，如软骨发育低下和致命性侏儒症。该病尽管作为一种显性疾病进行遗传，但其大多数患者却都是新的突变者。

长骨的缩短主要发生在肢根（近端）。在膝关节，干骺端呈明显的八字型张开，并有局部性锯齿

征，这被看作中心性生长衰竭（生长不能症），后者能引起一种缺陷。形态异常的骨骺就位于此缺陷处。此处，在矢状面上，膝关节周围的干骺端是狭窄性的，形成一个区域，该区域在前后位平片上表现为透亮（图 7.1）。

骨盆形态也异常，边缘呈香槟酒杯样改变（图 7.2）。在儿童，软骨表现突出，因此坐骨耻骨的软骨联合部以及三联形软骨都比正常的宽。成人的髌骨翼呈方形，在髌臼上方有轻微的腰形变。脊柱在腰段表现为椎弓根间距逐渐缩窄（图 7.3）。椎间盘导致椎管更加狭窄，神经性症状常见。椎管狭窄在平片及 MRI 上均可清晰得到证明（图 7.4 和 7.5）。

表 7.1 骨大小及塑形的异常

短肢性侏儒症的常见原因

软骨发育不全

此病过去一直与以下疾病相混淆：

软骨发育低下

假性软骨发育不全

致命性侏儒症

软骨成长不全

常为致命性的

短躯干性侏儒症

脊椎骨骺发育不良

匀称性侏儒症

粘多糖贮积病

低磷酸盐血症

成骨不全

骨硬化症

致密性骨发育不全

锁骨头颅发育不良

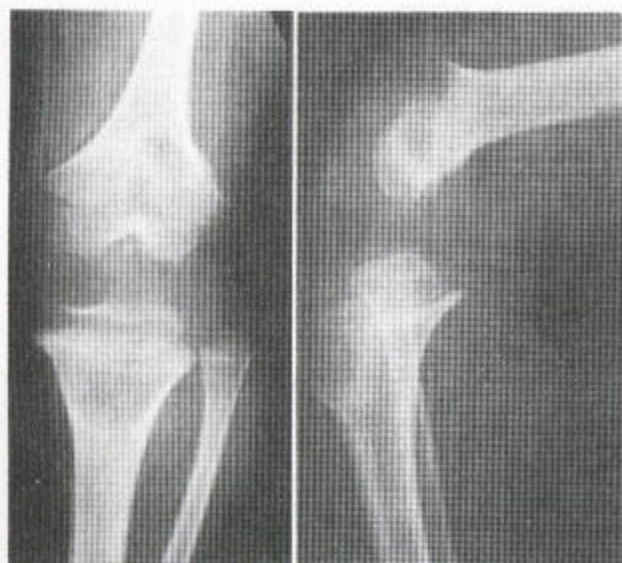
伴有骨密度减低

伴有骨密度增高

骨密度正常

并发多发性骨折

锁骨发育低下；肢端
骨质溶解；缝间骨



a b

图 7.1 软骨发育不全 (a) 干骺端表现为锯齿样畸形，骨骺嵌入干骺端的缺损内。另外，干骺端还见有透光区。(b) 这些透亮区是由于胫骨及股骨干骺端前部的缺损造成的。

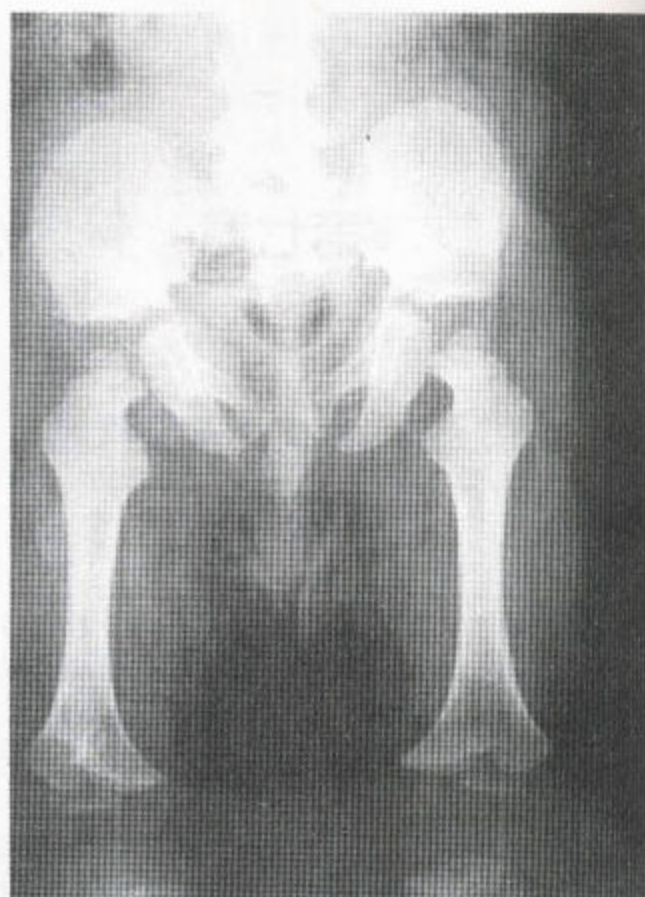


图 7.2 软骨发育不全 髂骨翼矮粗，在髋臼上方显示没有缩窄，髋臼有水平的顶。骨盆入口形如香槟酒杯。有肢根性侏儒的存在。下腰段椎弓根间距离狭窄，三联形及坐趾软骨显示得非常突出。

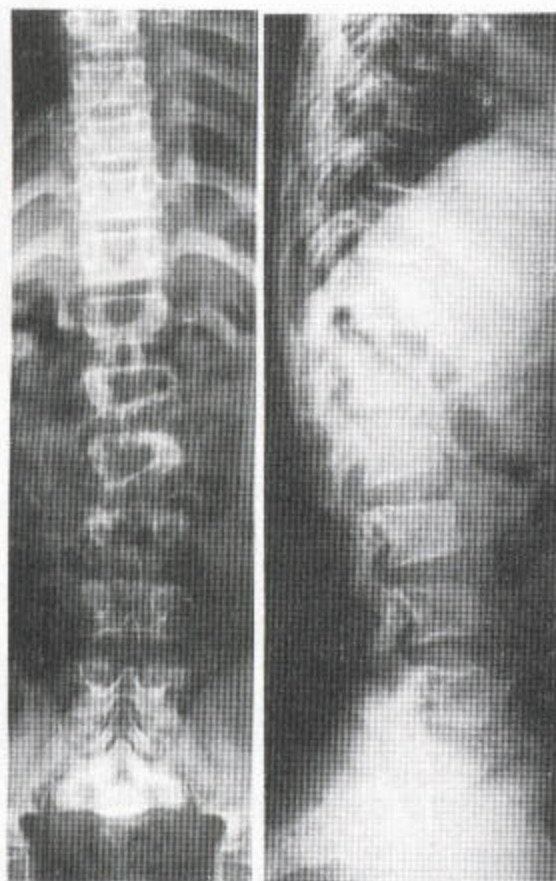


图 7.3 软骨发育不全中的胸-腰段脊柱 可见中度扁平椎现象。几个椎体的后缘呈内凹形，但在终板后部已伸入椎管。椎弓根短且其问距离狭窄。 L_1 和 L_2 的轻度楔形变可能与局部轻度失稳有关。骨盆形状可见异常，肋骨后段也变得宽阔。

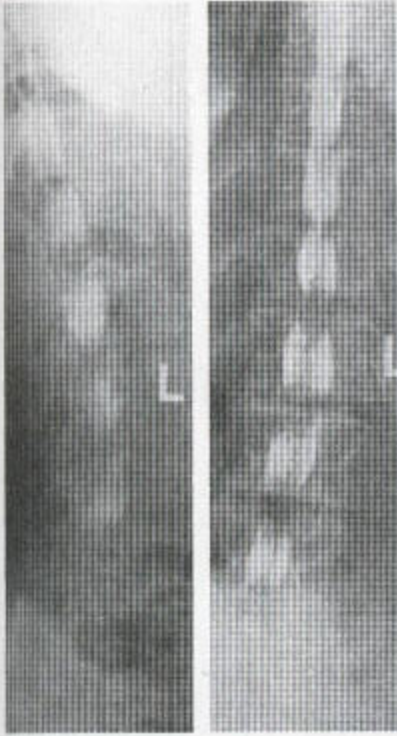
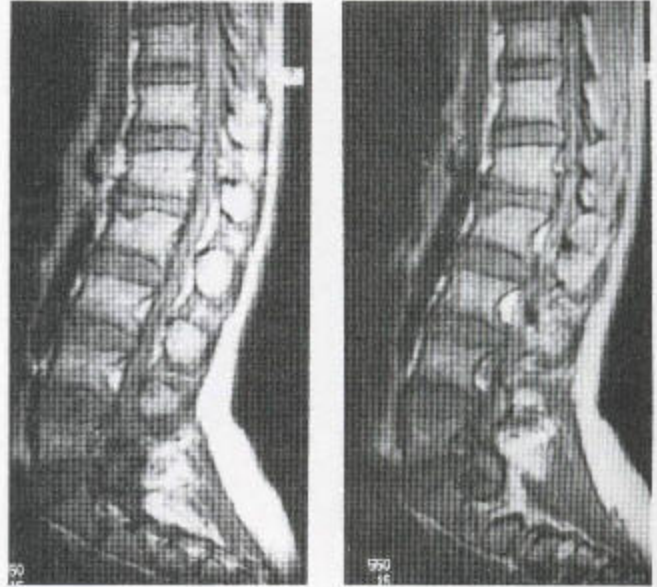


图 7.4 这例软骨发育不全病人的神经根造影显示椎体后部有扇形变以及与椎间盘有关的多发性缩窄。整个腰段从上向下可见椎弓根间距离狭窄。



a

b

图 7.5 软骨发育不全的 MR 图像 (a, b) 矢状位 T_1 加权序列上椎体形状与平片上的相同 (见图 7.3) 伴有明显的后缘扇形变, 靠近椎间盘处有骨刺形成。在矢状面及轴位 T_1 加权像上可见椎管狭窄。(c, d) 显示有明显的椎管狭窄, 其中 L_5 比 L_4 平面更窄。



c



d



图 7.6 这例软骨发育不全患者的手为三叉形。第 2 和第 3 指可见分叉现象，而且所有的手指长度均相近。有多发性生长异常，尺骨远端有轻度锯齿样畸形。

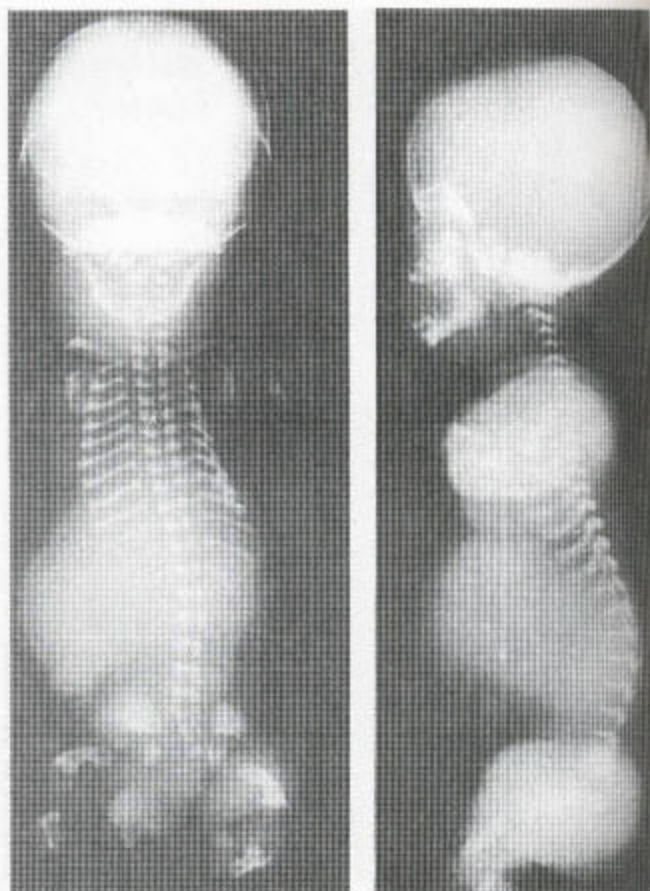


图 7.7 致命性侏儒症 颅骨呈苜蓿叶状，腰段脊柱有明显的扁椎现象，合并有脊柱和短肢性侏儒。几个大的长骨呈弯曲状，借此可将致命性侏儒与软骨发育不全鉴别开来。这小儿是个死产儿。

此外，过度性腰段脊柱前凸使臀部更加突出。手呈三叉型，其管状骨短，因此手指都表现为一样长，并偏离中线（图 7.6）。

颅骨的颅盖大，颅底短。枕骨大孔狭窄导致脑积水，这可进一步导致头颅增大。

（二）致命性侏儒症

在新生儿，致命性侏儒症过去一向被混为软骨发育不全，但这两者之间存在许多明显的不同之处。在致命性侏儒畸形中，特别短的肢体被弯曲（图

7.7），这不是软骨发育不全的特征。在后者，骨干是直的。另外，还有严重的普遍性的扁平椎，而其后的成分较为正常，因此这些椎体呈字母 H 型。颅骨呈三叶草样畸形，称苜蓿叶形颅骨，伴明显的颞部膨出。这种畸形通常是致命性的。

（三）软骨成长不全

这是一种罕见的致命性发育不良，与致命性侏儒症相似。长骨特别短，常弯曲，但脊柱下段、骨

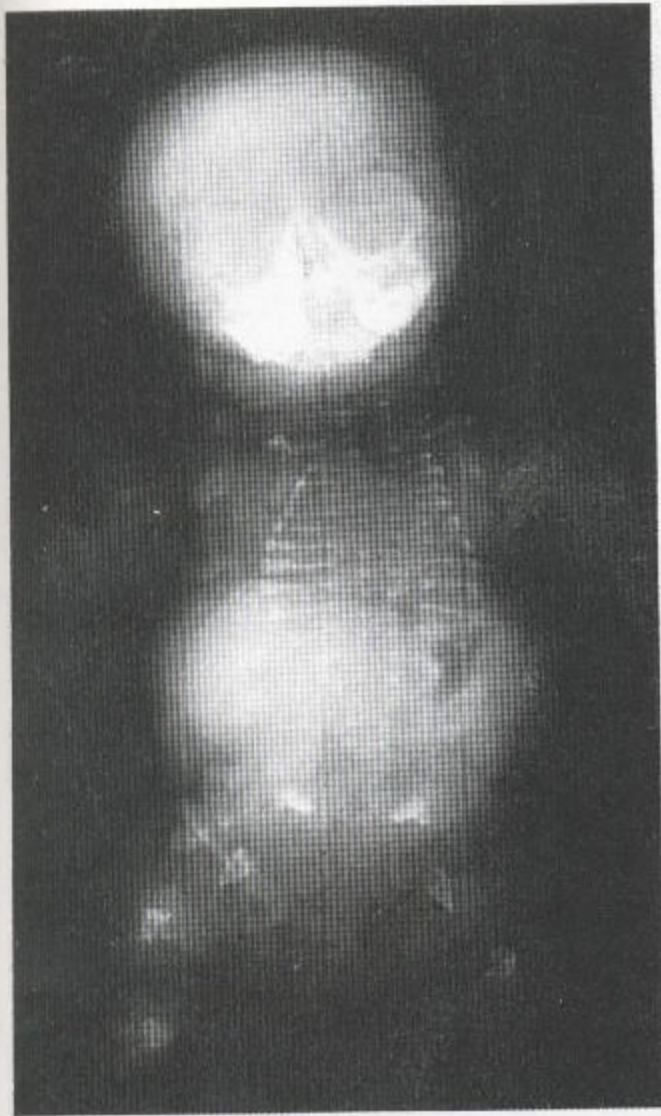


图 7.8 软骨成长不全 这个死胎的颅骨穹窿部几乎没有矿化，肋骨发育不全并可见多处骨折。脊柱的椎弓根部分矿化，但看不到其它部分。弯曲和不规则的长骨明显缩短。骨盆几乎没有矿化。

盆和下肢的骨化过程却有缺陷，因此通常这些部位在平片上几乎看不到（图 7.8）。

（四）季肋发育不全

季肋发育不全也已与软骨发育不全区别开来，因为前者通常不象后者那样短，且颅骨正常。腰段

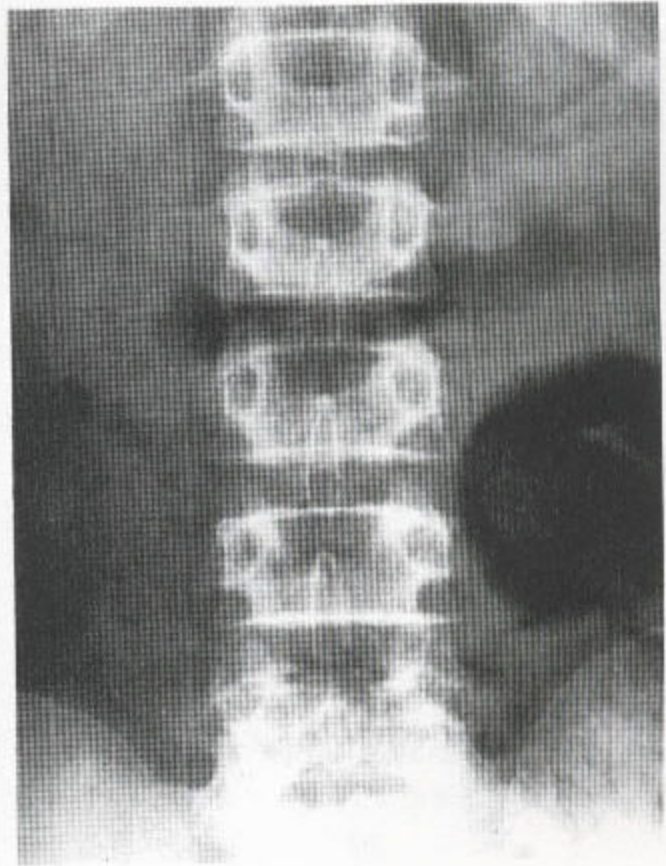


图 7.9 软骨发育低下 椎弓根间距离于 L₅ 处最狭窄。

的椎弓根间距向尾端逐渐变窄（图 7.9），但肢体短化现象并不那么显著，并且没有三叉样手。在踝关节处腓骨比胫骨长（图 7.10），这一点也是软骨发育不全的一个特征，而且见于此病中的干骺端的八字形变和不规则现象也不见于季肋发育不全中，并且骨骺形态也不规则。

（五）假性软骨发育不全

脊椎骨骺发育不良的几种假性软骨发育不全形式是另一类类似于软骨发育不全的疾病。它们并不是一种单一的疾病，而是一组异源性疾病，表现为

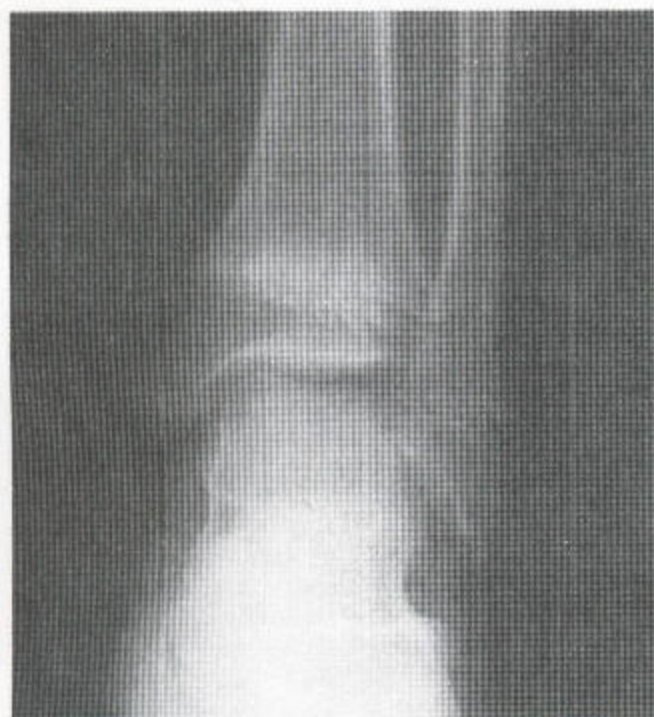


图 7.10 季肋发育不全 可见腓骨过度生长，而骨骺形态尚正常。



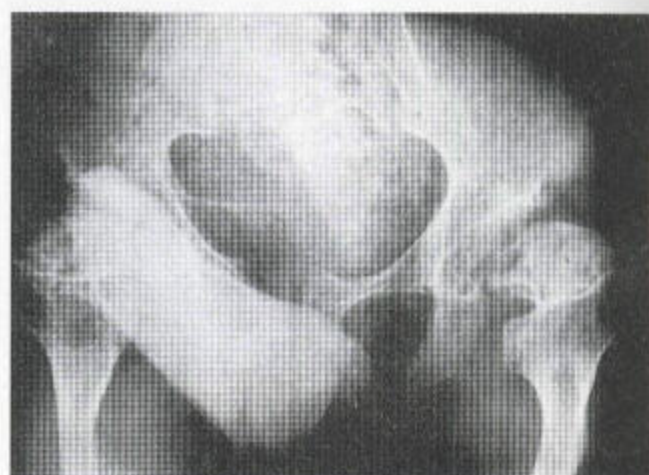
a

图 7.11 这例病人患有严重的隐性型假性软骨发育不全。可见明显的肢体缩短 (a) 伴骨骺形态不规则 (b)。(c) 这些畸形比软骨发育不全中所见到的明显得多。

严重性不等、以显性和隐性方式遗传的肢根性侏儒症。在其成人最严重的类型中，关节排列畸形非常显著 (图 7.11)。

此病与软骨发育不全不同，出生时没有改变出现，但到少年期却变得明显，到青春期病变更为严重。该病与季肋发育不全中的相似，颅骨总是正常的，但干骺端的张开现象却较软骨发育不全中的可能更为明显，同时骨骺形态也可能不规则 (图 7.11)。与软骨发育不全大不相同的是，假性软骨发育不全中的脊柱表现为不同程度的扁椎现象伴侧凸畸形 (图 7.12)，而且腰椎椎体前部也出现鸟嘴样变。

因此，脊椎骨骺发育不良的几种假性软骨发育不全形式都具有软骨发育不全的一些特征，特别是肢根性异常、干骺端张开和短手现象，但又有真性



b



c

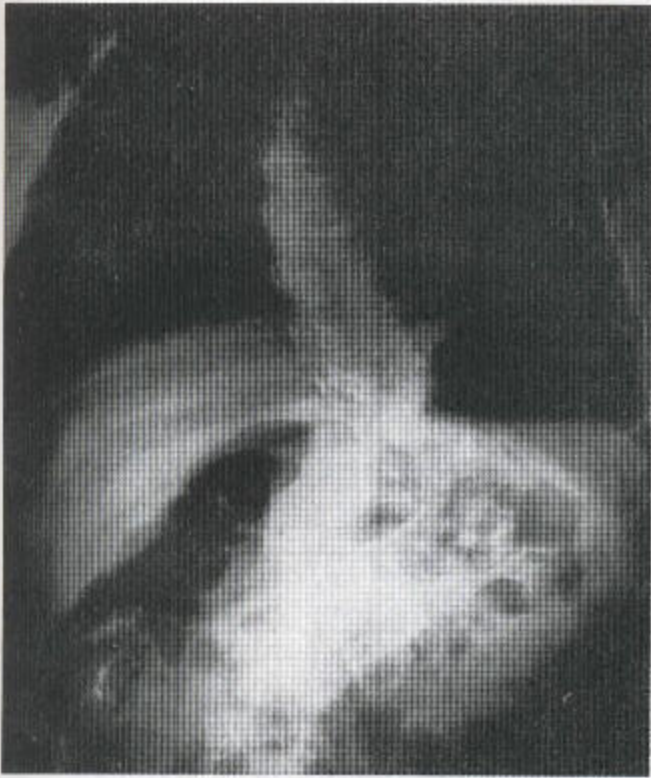
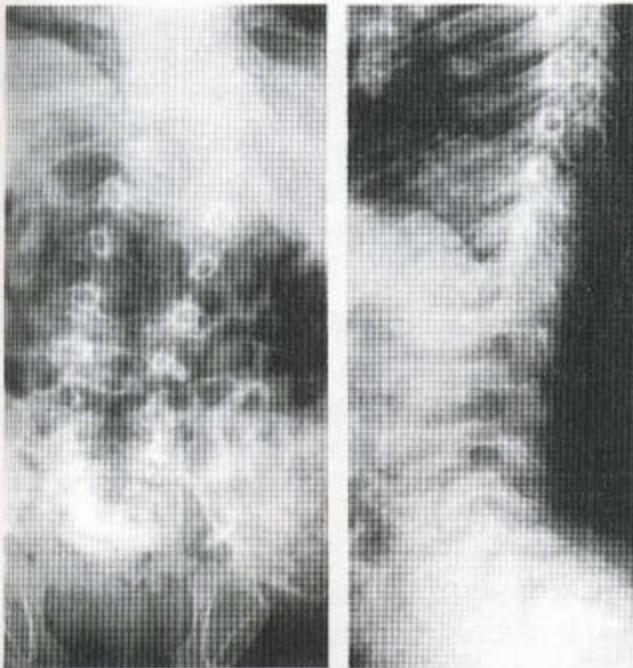


图 7.12 假性软骨发育不全 图 7.11 中所
示患者的脊柱显示有明显的脊柱后侧凸和扁平椎
现象。



a

b

脊椎骨骺发育不良的一些特征，后者没有肢根性异常，颅骨正常，并出现短躯干而不短肢、且有脊柱异常、扁平椎并常有脊柱侧凸的侏儒症（图 7.13）。迟发性脊椎骨骺发育不良已被述及，此处不予赘述（见 242 页）。

二、成比例性侏儒症

（一）粘多糖贮积病（MPS）

在这一类少见性障碍性疾病中，只有 MPS I-II 型（Hurler 氏综合征）相对多见。患儿在出生时表现正常，大约在 1—2 岁时开始出现异常。智力缺陷进行性加重，其粗糙不平的面部类似于脂肪性软骨营养不良中的面部。骨骺愈来愈不规则，干骺端变宽大，骨干增粗。踝部出现胫-距斜面（图 4.92），腕部出现桡-尺倾斜畸形（图 4.90）。



c

图 7.13 先天性脊柱骨骺发育不良 (a, b) 可见明显的扁平椎伴脊柱侧凸。一些椎体的前部有鸟嘴样变。其先天型没有见于迟发型脊柱骨骺发育不良中所见到的椎体后部的峰样隆起。(c) 髋臼顶平且不规则。股骨头脱位，干骺端宽且不规则，髋臼内侧壁增厚。



图 7.14 粘多糖贮积病 I—II 型 可见于胸腰段连接处有一发育不足的椎体，其中部前方缺如。



图 7.15 粘多糖贮积病 I—II 型 可见肝脏明显增大，有一巨大的脐疝，并伴有髌外翻和髌骨髌臼上方部分的发育不足。

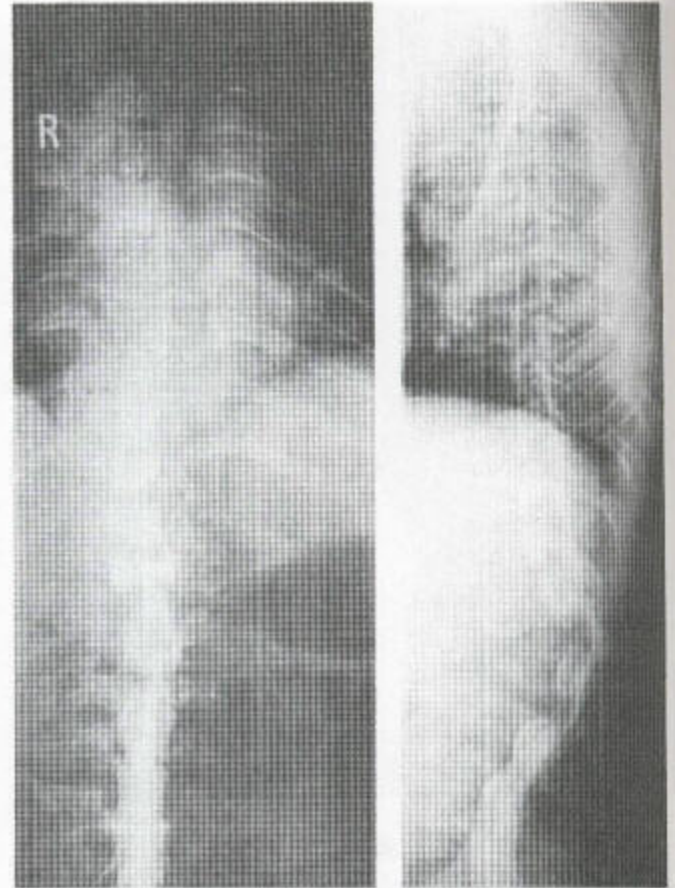


图 7.16 粘多糖贮积病 IV 型 L₁ 椎体处有一急弯的脊柱后凸，该椎体的突出呈鸟嘴样，其上表面发育不足。椎管造影可见多处椎管狭窄。椎体呈扁平状改变，终板不规则。肋骨形态异常。

在手部，指骨变成子弹形，掌骨变宽而近端变尖（图 4.90），这是一个特征性表现。颅骨显现出了 J 型蝶鞍，有舟状头畸形，牙齿发育不全，颞下颌关节处的髁突呈不规则型（图 4.91）。在脊柱，胸腰段一个或多个椎体，其前部呈鸟嘴样，并伴后凸畸形（图 7.14）。骨盆形状异常，伴髌外翻和髌臼发育不良。腹部，肝、脾明显肿大（图 7.15）。

（二）IV 型 MPS

IV 型 MPS（Morquio-Brailsford 病）是一种认识很清楚但又极其罕见的疾病，它与 MPS I-H 型不同，不伴有智力缺陷，并且颅骨正常，尽管有牙齿发育不全。脊柱从上至下均有不规则型扁平椎现象伴中

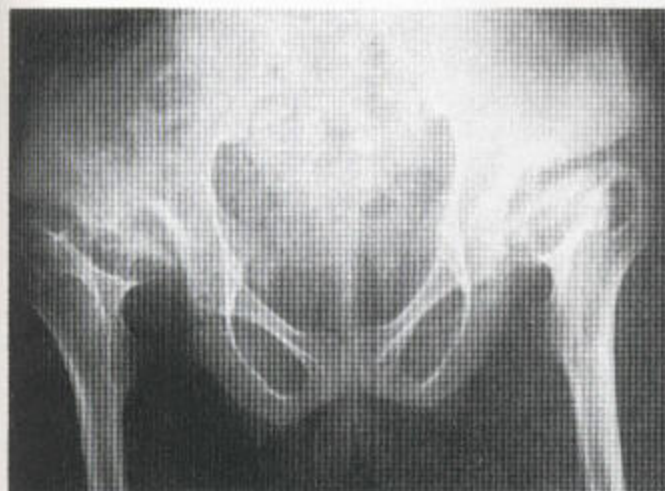


图 7.17 粘多糖贮积病 IV 型 髂骨翼非常突出，髋臼加深，股骨头宽而扁，在外侧形成关节。

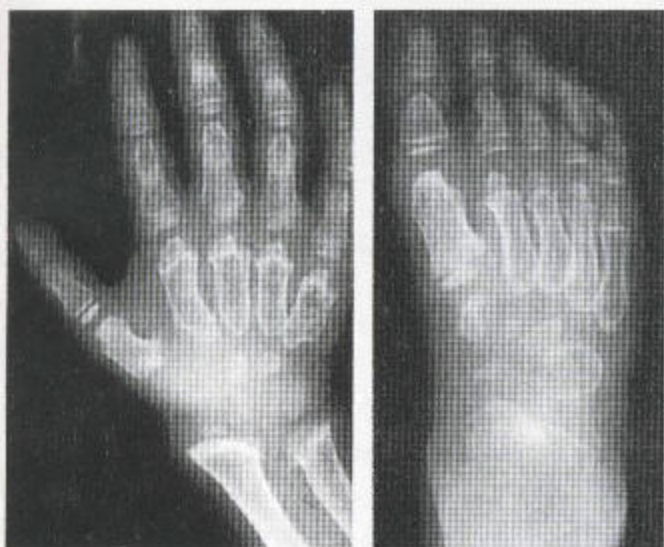


图 7.18 粘多糖贮积病 IV 型 图中表现都属于粘多糖贮积病的表现，即指骨呈子弹样，手部的掌骨与足部的跖骨变尖。

尖前部的鸟嘴样变（图 7.16）而在 MPS I-II 中，鸟嘴样变却发生于椎体的前下部（图 7.14）。骨盆表现为进行性的髋臼发育不良。扁平、碎裂的骨骺位于

髂骨翼下的假髋臼内，髂骨翼明显突出，不象在软骨发育不全所见到的那样（图 7.17）。总的来说，干骺端呈张开状，骨骺形态不规则，指骨呈子弹形，掌骨近端变尖（图 7.18）。

（三）成骨不全

成骨不全，在第一章已描述过，表现为骨质稀少，随增生性骨痂而愈合的多发性骨折，颅部缝间骨（表 4.20）以及由骨软化引起的扁平椎现象。肢体短化和弓样变也是由于骨软化和病理性骨折所致（见图 1.24）。长骨细、薄、弯曲和脱矿化也是本病的一个特征；这些也偶尔见于少年型慢性关节炎和佝偻病，但在成骨不全中，干骺端和骨骺在外观上却是较为正常的。骨折通常为异代性的（多次性的），倾向于在骨干，这不同于特发性少年型骨质疏松症中之所见，在后者，骨折到青春期特别发生于干骺端（见图 1.34）。

（四）骨硬化症（ALBERS—SCHÖNBERG 病）

该病由于多发性骨折而导致肢体畸形，并缩短。在其先天性隐性遗传的形式中，侏儒症可能严重，但在显性迟发型中，侏儒症却表现得可能不明显。椎体看上去没有塌陷（见第二章，95 页）。

（五）致密性骨发育不全

这种罕见疾病的特征表现为严重的对称性侏儒症，骨质硬化以及病理性骨折，因此，它类似于骨硬化症，但又有所不同，因其骨密度的增高呈弥漫性的而不呈交替性的条带。它有许多同锁骨头颅发育不良症共同的特征（见第二章，97 页）。

（六）锁骨头颅发育不良

这种病可能伴有轻度的缩短，但骨密度和脊柱却是正常的，颅骨显现有缝间骨，并常有许多多余的牙齿长出（图 7.19）。在少儿期，耻骨联合（图

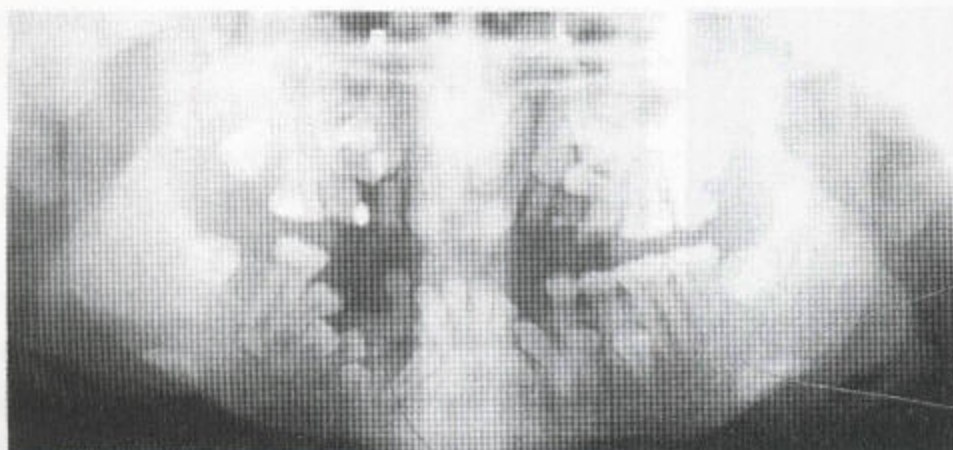


图 7.19 锁骨头颅发育不良 X线全景照相显示乳牙不能脱落，恒牙不能长出，多余的牙齿导致牙齿拥挤。上颌骨发育不足。



图 7.20 锁骨头颅发育不良 耻骨联合不能骨化，从而引起类似于骨软化症的表现。

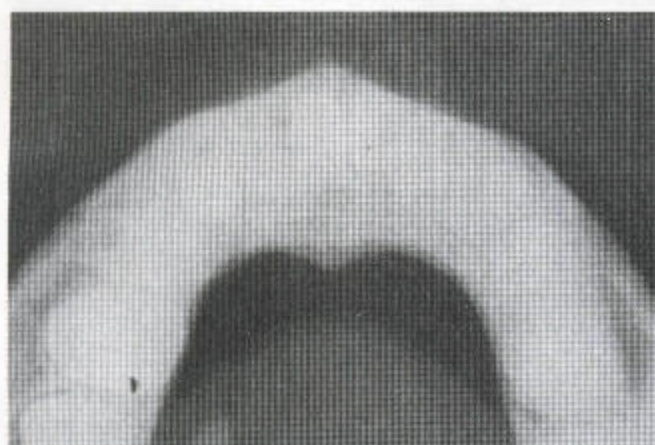


图 7.21 在这例锁骨头颅发育不良患者，可见在颞联合处的中线缺如。

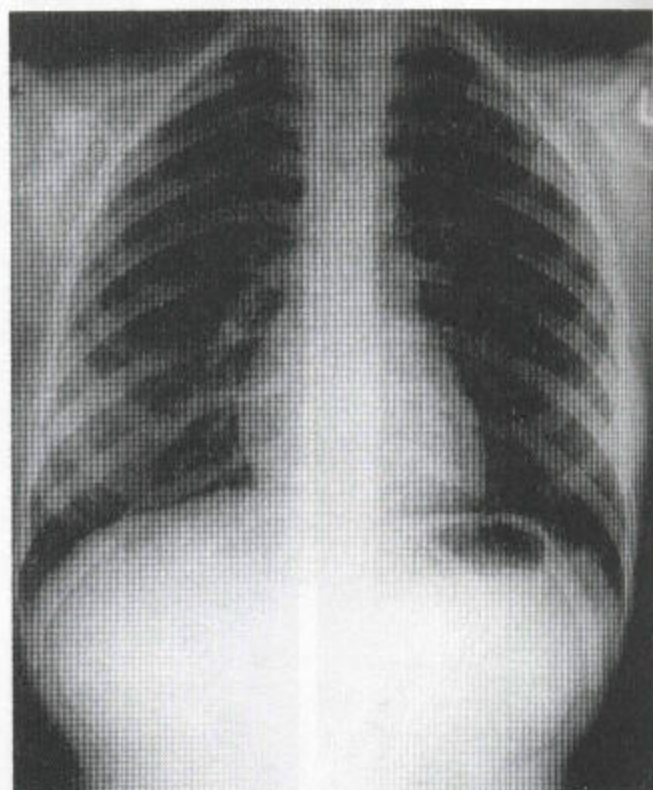


图 7.22 锁骨头颅发育不良 这一例患者没有锁骨。

7.20) 和颞联合处 (图 7.21) 有典型的中线缺陷，并有锁骨发育不全或发育低下 (图 7.22)。手部可能出现肢端骨质溶解症，第二掌骨基底部可能有副骨骺 (图 7.23)。

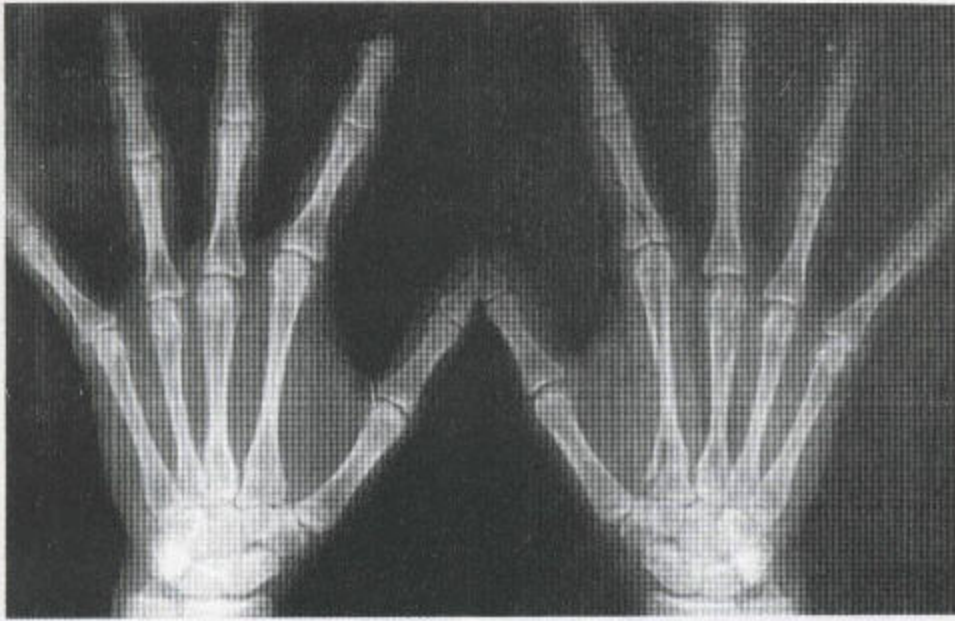


图 7.23 锁骨头发育不良 掌骨和指骨的长度与塑形异常非常明显；于第二掌骨基底部可见到继发性骨化中心。

三、其它导致骨缩短的疾病

(一) 内生软骨瘤病

一些未成熟性软骨的团块滞留于干骺端，从而形成一些肿瘤。这些软骨肿瘤，从表现上来，具有软骨性损害的特征。它们主要为透光性的，中央有骨化，并有一狭窄的反应性硬化带。这导致干骺端膨大和骨干缩短。

桡、尺骨内见有一特征性的改变（图 7.24）。尺骨由于远端的内生软骨瘤肿块而缩短、增宽和变形，而桡骨则在腕部过度生长并于近端发生脱位。两手，由于大的膨胀性的髓内软骨肿块的存在而明显变形，功能受损可能严重。恶性改变不常见，但在 Maffucci 氏综合征（内生软骨瘤病合并血管瘤）中却常见（图 7.25）。

(二) 骨干续连症（多发性外生骨疣）

多发性外生骨疣，累及一些大关节、脊柱和骨盆，表现为起初呈进行性的，最终变成肉眼可见的干骺端膨大合并软骨帽样外生骨疣（图 7.26 和 7.27）。外生骨疣也特别起源于肩胛骨，这在轴位像



图 7.24 这例内生软骨瘤病患者有尺骨发育不足，而桡骨则过度生长。于桡骨和尺骨的远端干骺端可见到一些软骨岛。



图 7.25 Maffucci 氏综合征

既有多发性内生骨软骨瘤又有血管瘤的表现，这些表现见于那些内含针样钙化的巨大软组织块。证明没有恶变。

上看得最佳（图 5.18）。常伴有肢体变短以及指（趾）骨、掌骨和跖骨的缩短。

桡骨和尺骨都受到一种特征性损害的累及，该损害在表现上与内生软骨瘤病中所见到的相似。尺骨远端的缩短与变形导致了桡骨远端的过度生长和变形以及桡骨近端的脱位（图 7.26 b）。

至于骺板的哪些损害会导致肢体缩短，请看第 208 页。关于局限性骨长度不等的原因，见表 7.2。表 7.3 列出了骨小管发育不良的原因，而表 7.4 列出的则是骨小管发育过度的原因。



a



b

图 7.26 (a) 骨干续连症 股骨远端变阔并可见“衣钩”样外生骨疣。同时可见腓骨明显扩张致近端胫——腓关节融合。(b) 骨干续连症 生长异常导致第 4、第 5 掌骨缩短，同时可见桡骨远端和尺骨局部扩大，并有外生骨疣形成。

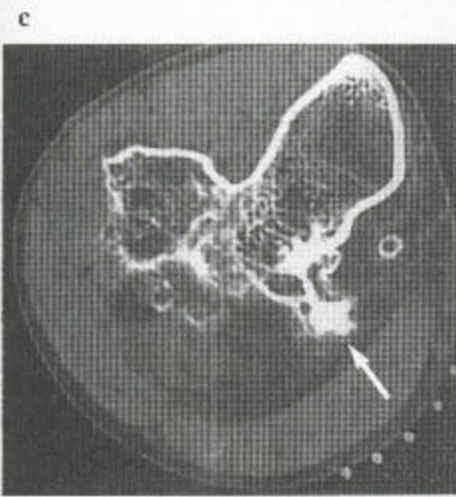
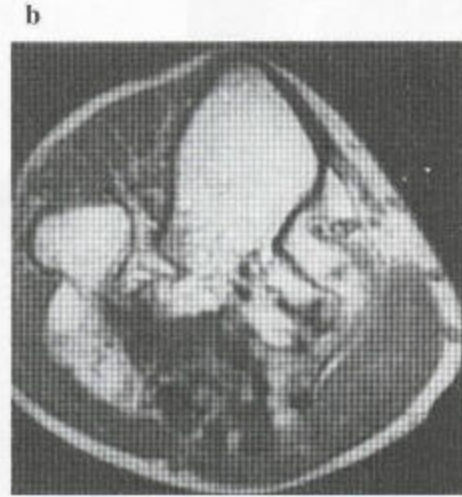
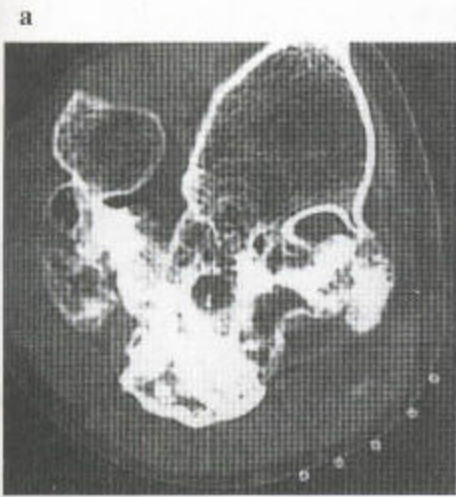


图 7.27 骨干续连症

(a) 胫骨近端证明有一巨大的帽样软骨外生骨疣，腓骨发育不良，这两根骨融合。典型改变还见于远端，表现为胫距倾斜以及两个相邻性外生骨疣间的骨性连接。(b) MR 冠状位 T_1 加权像——显示胫骨和腓骨于近端发生交叉融合。(c) CT 扫描显示几个成熟的外生骨疣——于胫、腓骨后部发生融合。(d) 与 (c) 同一平面的 MR 轴位 T_1 加权像，其后部的广泛性低信号与致密的矿化有关。(e) 再稍微向下，CT 扫描证明胫骨与腓骨近端发生融合，并显示被脂肪包围着的帽样软骨外生骨疣的末端有高度衰减性矿化，可能是由于局部肌萎缩所致。(f) MR 轴位 T_1 加权序列，与 (e) 取自同一层面，同样显示了这一外生骨疣，此时皮质骨呈低信号，而脂肪呈高信号。

表 7.2 局限性骨长度差异的常见原因

| | | | | |
|-------------|-----------------|----------|------------------------|--|
| 过度生长 | | | | |
| 动静脉畸形 |] | 伴局部软组织改变 |] 伴有一个肢体全部或部分 的过度生长 | |
| 血管瘤 | | | | |
| 淋巴管瘤 | | | | |
| 脂瘤性巨大发育 | | | | |
| 神经纤维瘤病 | | | | |
| 肢骨纹状肥大 | | | | |
| 半肢畸形性骨骼发育不良 |] 伴关节处的血流增加 |] | | |
| 纤维性结构不良 | | | | |
| 结核病 | | | | |
| 少年型慢性关节炎 | | | | |
| 血友病 | | | | |
| 先天性偏侧发育过度 | | | | |
| 缩短 | | | | |
| 感染 |] | 骺板损伤 |] | |
| 创伤 | | | | |
| 放射 | | | | |
| 镰形细胞病 | | | | |
| 坏血病 | | | | |
| 热损伤 | | | | |
| 小儿麻痹 |] 先天性或获得性运动功能缺陷 |] | | |
| 脊柱裂 | | | | |
| 内生软骨瘤病 |] 伴软骨瘤的生长异常 |] | | |
| 骨干续连症 | | | | |

表 7.3 骨小管发育不良的原因

| | | | | |
|------------------|---|------------|------------|--|
| 镰形细胞病 |] | 由于骨髓增生 |] 烧瓶样外观 | |
| 地中海贫血 | | | | |
| Gaucher 病 |] | 由于骨髓浸润 | | |
| 纤维性结构不良 | | | | |
| 内生骨软骨瘤病 |] | 伴多发性局部肿瘤 |] 干骺端处塑形不能 | |
| 骨干续连症 | | | | |
| 骨硬化症 |] | 明显的硬化和侏儒症 | | |
| 致密性骨发育不良 | | | | |
| 铅中毒 |] | 干骺端硬化 | | |
| 佝偻病治疗期 | | | | |
| 坏血病治疗期 |] | 骨干部骨膜下新骨形成 | | |
| 成人性-联性低磷酸盐血症性骨软化 | | | | |
| 粘多糖贮积病 | | | | |
| 儿童外伤 | | | | |
| 婴儿皮质过度骨化症 | | | | |

表 7.4 骨小管发育过度的原因

| |
|---|
| 长期瘫痪，如小儿麻痹、脊柱裂 |
| 肌营养不良 |
| 成骨不全 |
| 神经纤维瘤病 |
| 少年型慢性关节炎 |
| 局部骨外团块——软组织肿瘤，良性或恶性的， 如神经纤维瘤、血管瘤和脂肪瘤 |

四、骨的过度生长

(一) 神经纤维瘤病

本病的一个特点是一个肢体呈全部或部分性过度生长。这种过度生长常与丛状神经纤维瘤以及供应着肢体膨大部分的局部血管和淋巴管的增生有关。

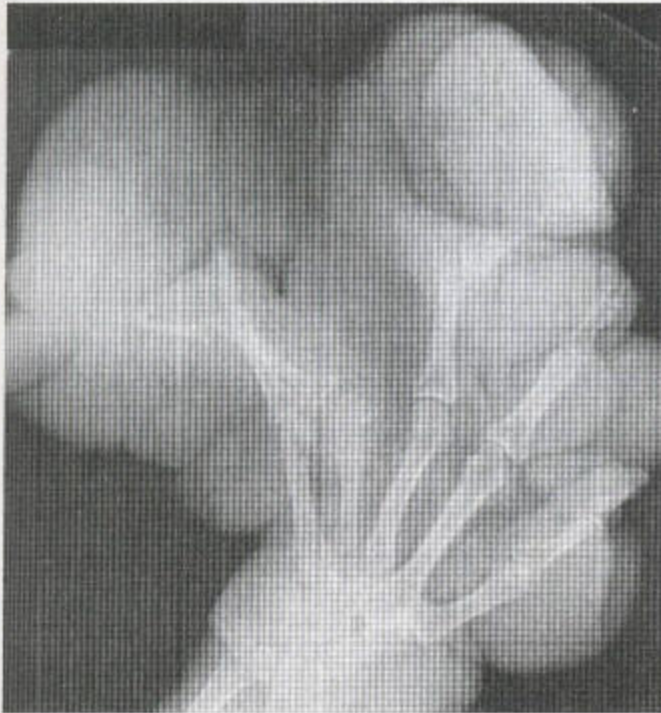


图 7.28 神经纤维瘤病 可见到明显的软组织异常，所示骨中有一些呈生长过度状态。近节指骨延长。许多骨，由于导致外源性骨侵蚀的软组织团的存在而发生了扇形变。

长骨（包括肋骨）的改变可能有：①过度生长，表现为受累骨的长度与宽度都增加（图 7.28）。②骨变薄，就象在扭曲性“带状肋骨”中所见到的一样，属一种发育不良性改变（图 7.29）（也见于第 8 章，413 页）。③由局限性神经纤维瘤的外在压迫所致的缺陷，如那些在肋骨下缘所见到的损伤（见图 7.30 和 7.31）。由神经纤维瘤所致的缺损还可扩大椎间孔，使椎弓根和椎弓板变薄（图 7.32 a），这些缺损

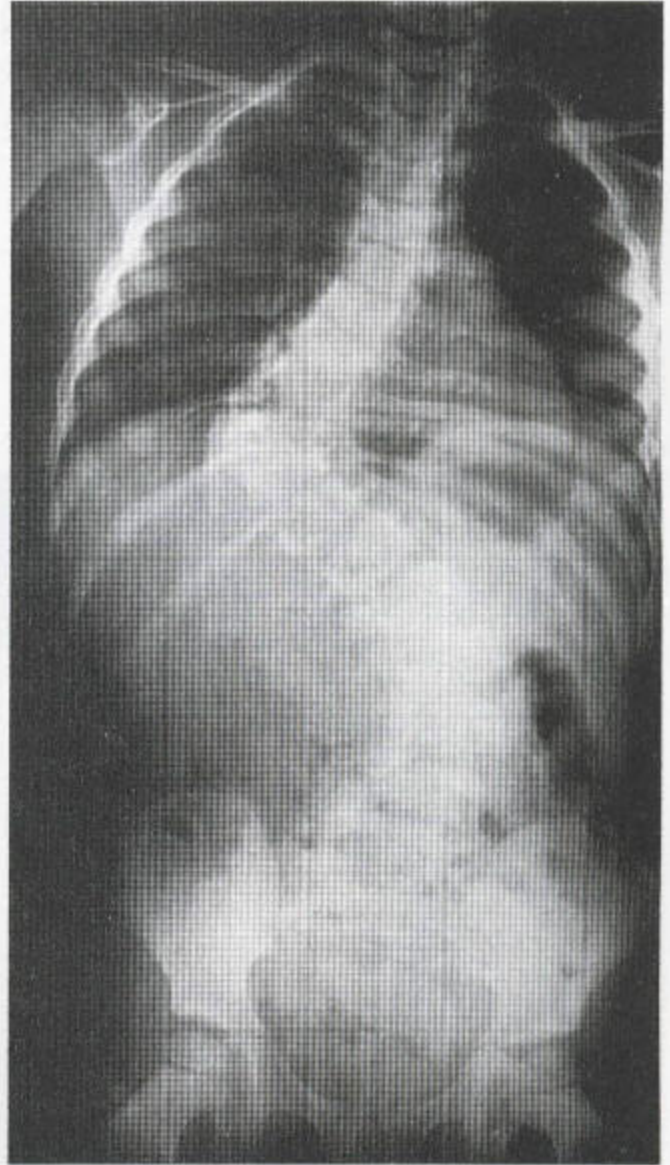


图 7.29 神经纤维瘤病 有一直角性后凸和一个局部软组织块。肋骨细，扭曲，呈条带状。

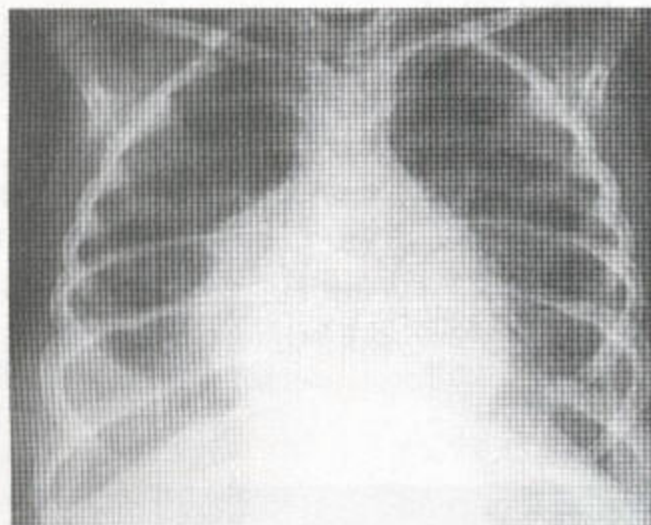


图 7.30 在这例神经纤维瘤病患者，肋骨变细，扭曲呈带状，而且，由于肋间神经纤维瘤的压迫，还有一些缺损。但在心影后还可见到一个相对致密的阴影（由一巨大的丛状神经纤维瘤所致），而且，胸段的椎管扩大，椎弓根也遭破坏。在双侧腋窝处还见到一些贴近胸膜和胸壁的神纤维瘤。

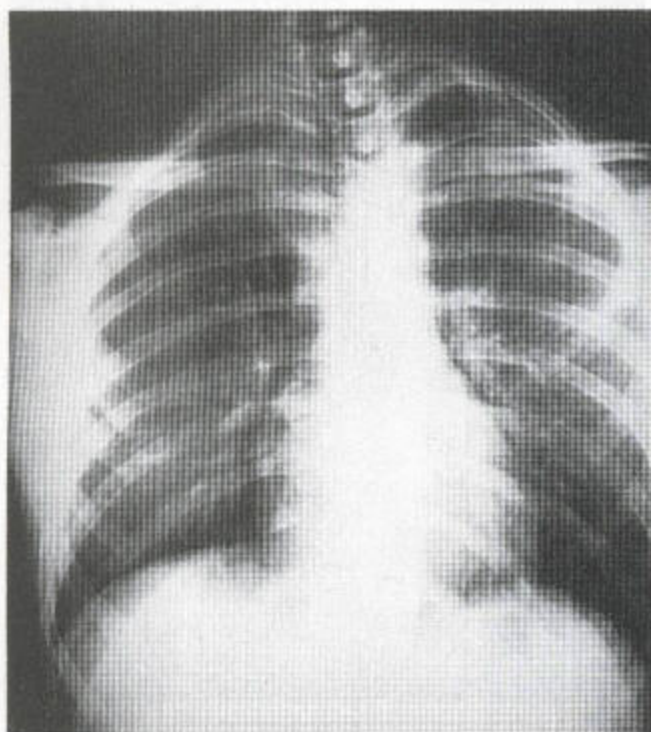


图 7.31 神经纤维瘤病 胸片示脊柱侧凸和肋下缘压迹。

表 7.5 椎体后部扇形变的原因

| |
|-------------|
| 正常变异 |
| 软骨发育不良 |
| 神经纤维瘤病 |
| 椎管内肿瘤 |
| Marfan 氏综合征 |
| 脊髓空洞症 |
| 粘多糖贮积病 |
| 致密性骨发育不良 |

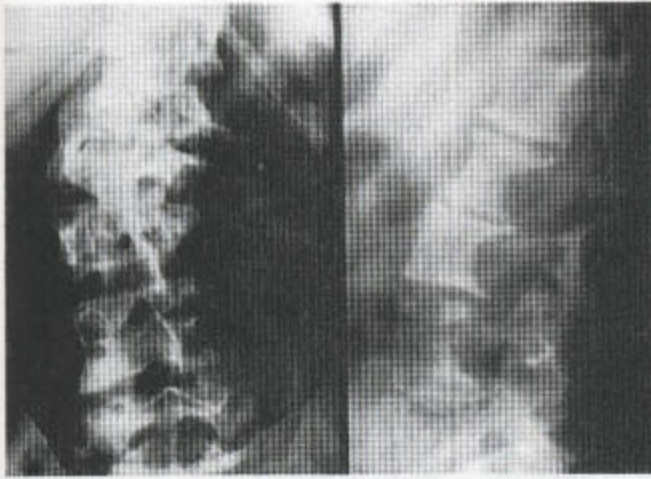
在神经根造影（图 7.32 b）和 CT、MR 扫描图像上表现为一些软组织块。通常，脊柱的这些改变以及椎体后部的扇形变（图 7.32），并不是由肿瘤引起的，而是由硬膜膨胀和脑脊膜膨出所致（图 7.33；表 7.5）。在脊柱，其特征性的畸形是几乎成锐角的脊柱后凸或侧凸，这并不一定并发于局部肿瘤（图 7.29）而是一种发育不良性改变。

颅骨有眼眶部和枕部的缺损，它们也不一定与局部肿瘤有关，而是局部发育不良的一些真正的表现（图 7.34）。下牙槽神经的纤维瘤可导致下牙管与由该神经支配的半侧下颌骨的膨大（图 7.35）。神经纤维瘤可起源于身体的任何部分，并可导致局部性骨侵蚀（图 7.36）。

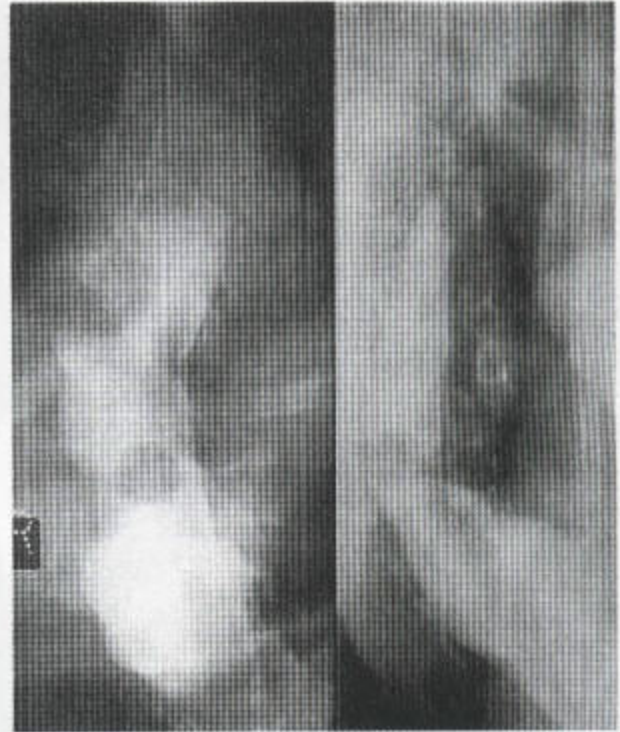
成对的骨，尤其是下肢的，在儿童期常表现出结构的异常，这些异常导致骨软化和弓形变，最终还会引起不愈合性骨折，形成假关节和短肢（图 7.37）。在纤维性结构不良中也谈到类似的改变。这两种病还有其它一些共同的特点，包括皮肤色素沉着、并发性内分泌异常，肿瘤的肉瘤样退变和肿瘤性骨软化（见第 1 章，43 页）。

（二）脂瘤性巨大发育

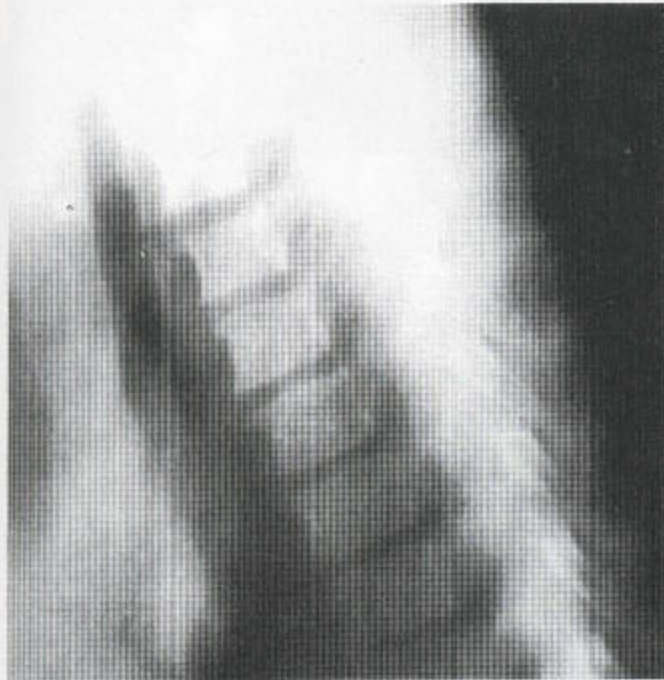
指（趾）明显的生长过度并发于受累关节周围新骨的明显增生以及局部软组织脂肪的堆积（图 7.38）。



a



b



c

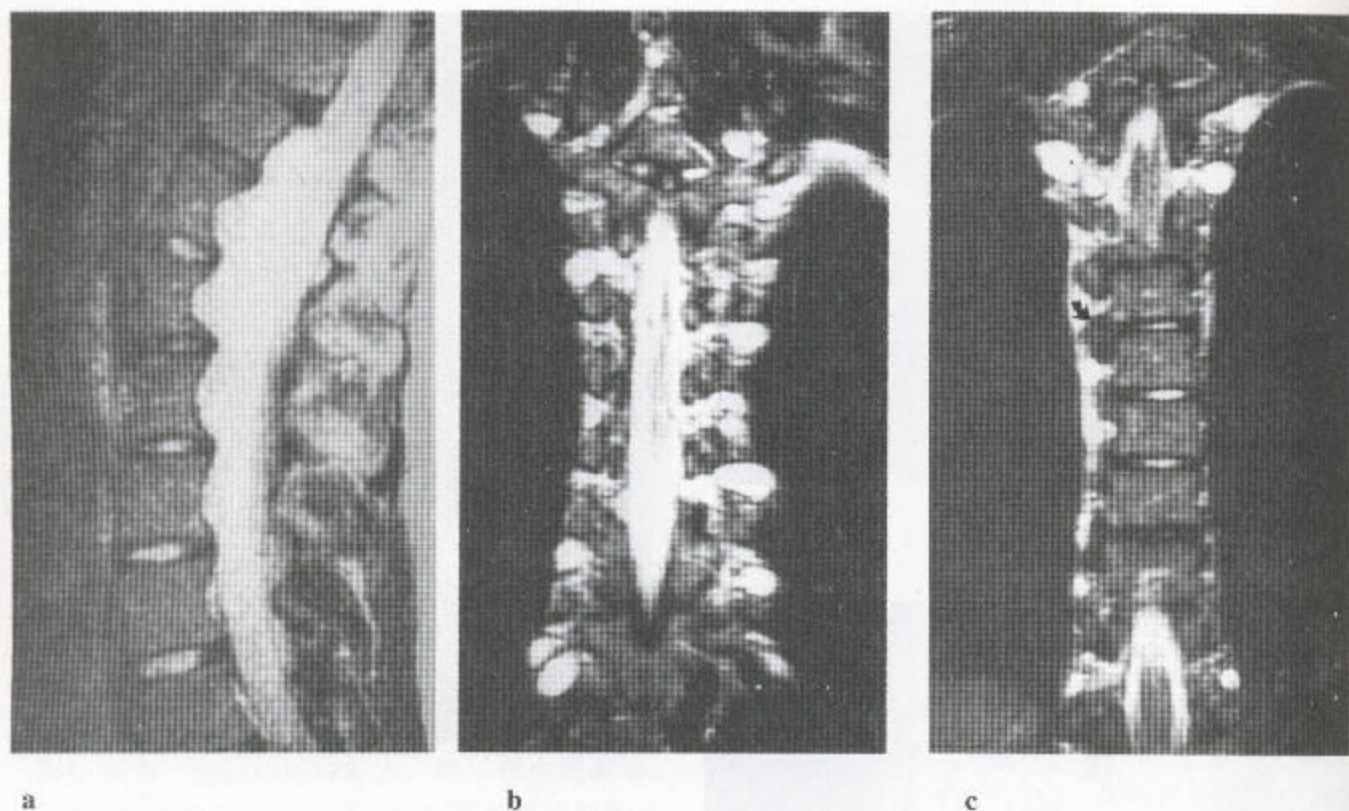
图 7.32 神经纤维瘤病——硬膜扩张 (a) 在此病人可见椎体后缘扇形变。脊柱的前后位片显示侧凸伴椎弓根和横突侵蚀和凹面椎体发育低下。(b) 脊髓造影显示胸段椎管扩大, 并伴有一些硬膜内髓外神经纤维瘤, 它们推挤脊髓移位。另外, 脊膜可见囊状扩大, 即硬膜扩张。还有脊柱后侧凸, 肋骨形态也异常。(c) 椎体前部可见扇形变。

(三) 肢骨纹状肥大

在此病中, 按生骨节分布的骨密度增高区, 其长度也增加, 从而导致指(趾)弯曲等畸形(图 7.39; 见第 2 章, 87 页)。

(四) 半肢畸形性骨骺发育不良

在这种疾病中, 受累的骨骺整体过度生长, 并不仅限于骨软骨瘤起源的区域。同样, 局部的其它骨也可能膨大。



a **b** **c**
图 7.33 神经纤维瘤病 (a) T₂ 加权 MR 序列显示硬膜膨胀而不是软组织块, 使椎体后部扇形变。(b, c) 冠状位脂肪抑制 MR 检查显示多发性胸段外侧脊膜膨出, 内含脑脊液; 右侧可见一肿瘤 (箭头)。

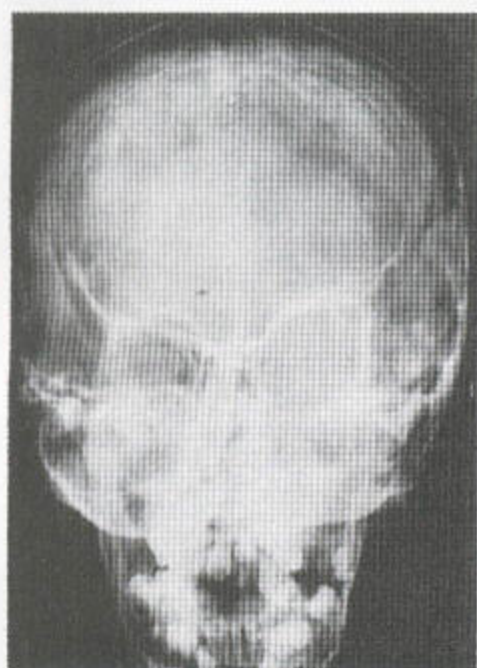


图 7.34 神经纤维瘤病 左眼眶扩大, 其内未见标记性结构。这就是“空眼眶”症。



图 7.35 神经纤维瘤病 在此例犯及右侧下牙槽神经的神经纤维瘤病人, 证明有下颌骨膨大, 髁间切迹加深以及下牙槽管扩大。

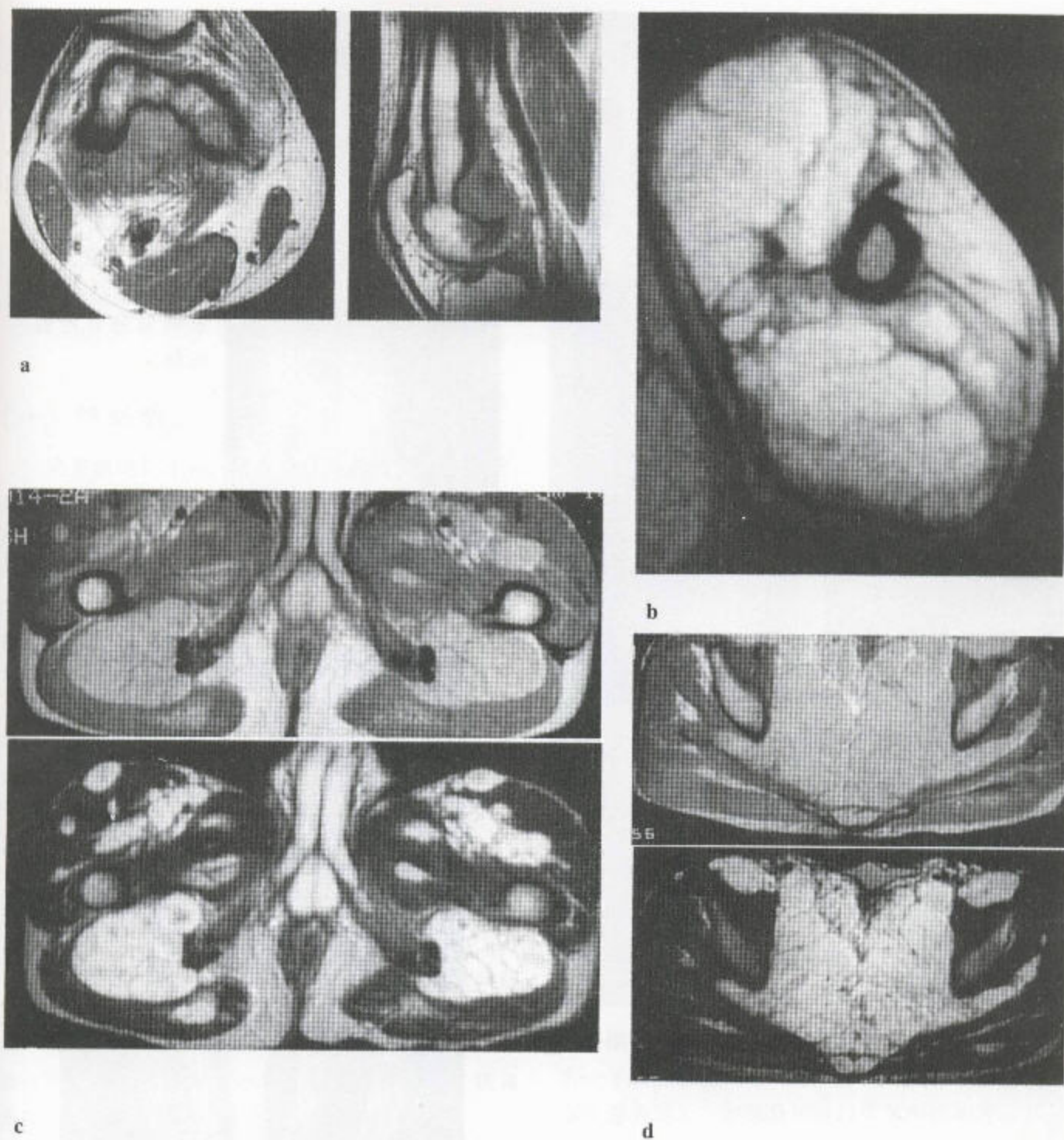


图 7.36 MR 成像中所显示的神经纤维瘤 (a) 膝关节的轴位和矢状位 T_1 加权序列显示由肿瘤引起的边界清晰的骨侵蚀。(b) 位于前臂近端深部神经内的神经纤维瘤 (轴位 T_1 加权像)。(c, d) 轴位 T_1 加权 MR 像 (顶部) 显示中等信号的神经纤维性肿瘤使取代了髂丛、坐骨神经和股神经; 肿瘤在 T_2 加权未增强的像 (底部) 上呈略高信号。

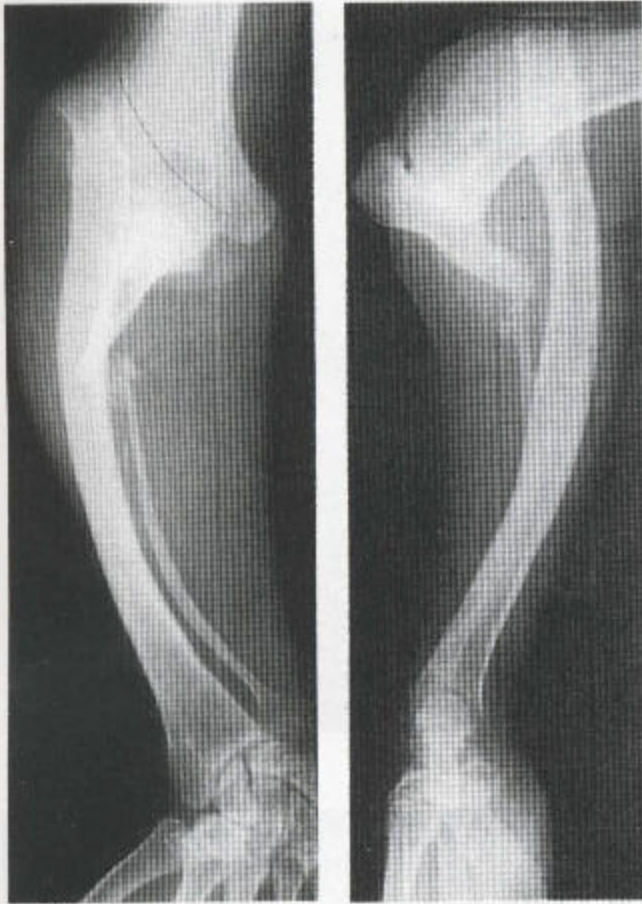


图 7.37 神经纤维瘤病中的假关节 骨折后，接着出现骨质吸收。桡骨近端脱位并且弓形变。肱骨远端与尺骨近端似乎融合。



图 7.38 脂肪瘤性巨大发育 在软组织中很难看到透光性脂肪，但跖骨和趾骨中有许多在生长方面出现了明显的异常，还有一些巨大的导致畸形的骨性赘生物。



图 7.39 在此例肢骨纹状肥大病人，异常的骨显示尺寸上的增大，皮质骨膨胀，髓腔闭塞。第3、4指由于这一新生骨的这种位置而发生分离，而且这些指可能被延长。

第八章 脊柱影像

一、腰段脊柱

(一) 解剖学

从X线侧位片看，腰段脊柱向前凸，后面凹陷。其部分原因是下段的几个腰椎椎体后面的高度低于前面的，且腰脊下段的几个椎间盘也是前面较厚，故进一步导致了其前凸的曲度。

上腰和下胸区域则正相反，而且，在T₁₂或L₁椎体则后面高于前面；只要椎体前后的高度差不超过1—2mm，这种“楔形”就是正常的。（见图1.8a）。

L₃和L₄之间的椎间盘趋向平行。从X线侧位片来看，椎间盘的厚度直至L₄和L₅之间是增加的，但是，L₅与S₁之间的椎间盘常常，但并非一定厚达上一椎间盘高度的一半；而有时却可能比上一个椎间盘厚。

椎间盘的形态被看作是压于其上的那片终板轮廓的一种反映，在髓核位置上有终板凹陷（见图1.11）。但是，L₅和S₁的终板通常是平坦的，且二者平行，说明L₅与S₁之间这一髓核在形态上通常是扁平的。

S₁椎体的上表面与椎间盘前方成角。随着腰椎曲度的增加，该角角度增大；如果曲度消失，该角角度也就接近于水平。

沿着这几个椎体前、后缘的几条线都是连续的曲线。在脊椎前移症等情况下，曲线才中断。然而，沿每一椎体前缘的几条切线却是不连续的，除非脊柱前凸消失，后者出现于疼痛、痉挛等情况下。

从X线前后位片上看，L₃椎体可以被认出来，因其横突最靠下、并有一个水平性倾斜的下表面，其下面的椎体横突则倾向于向上倾（图8.1）。L₅横突最大，15%—30%的人L₅横突与S₁上表面接近甚

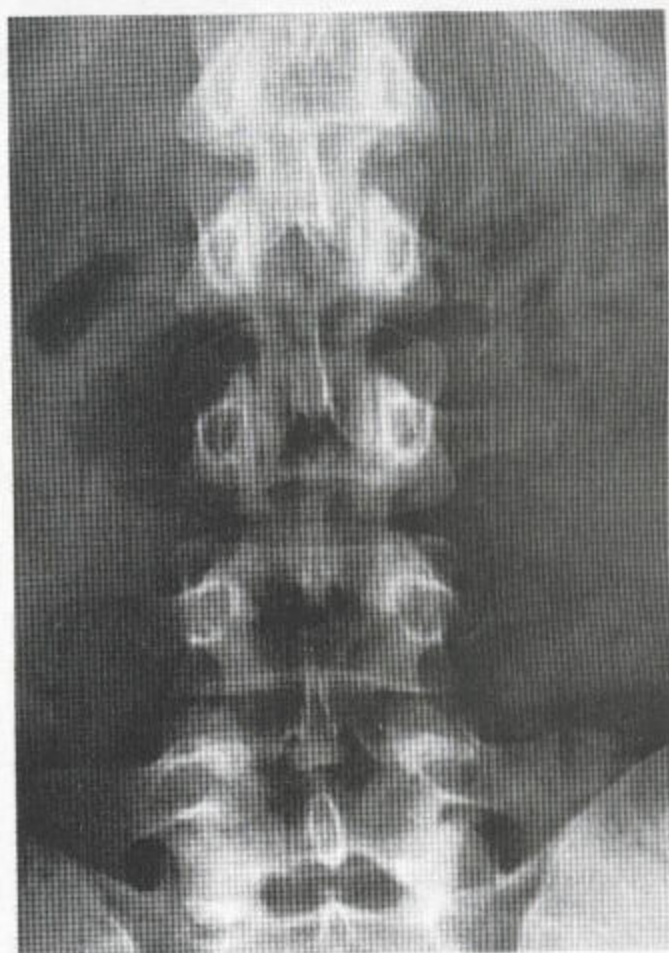


图8.1 下段腰椎横突的解剖学 L₃横突有一平斜的下缘；在L₄横突的下缘则向上斜；L₅横突最为宽大，与骶骨可能以关节形式相连。

至对合。L₅，在其侧位关节或连接处可出现退化性假关节，还可部分或完全与骶骨融合。由于这种侧面的扶壁作用，尤其是一侧性的，使插入其中的椎间盘可能会狭窄，但又会受到“保护”，因而，通常不会发生退变。同样，由于S₁与腰椎不同程度的融合，故S₁与S₂之间也会形成椎间盘。在任何情况

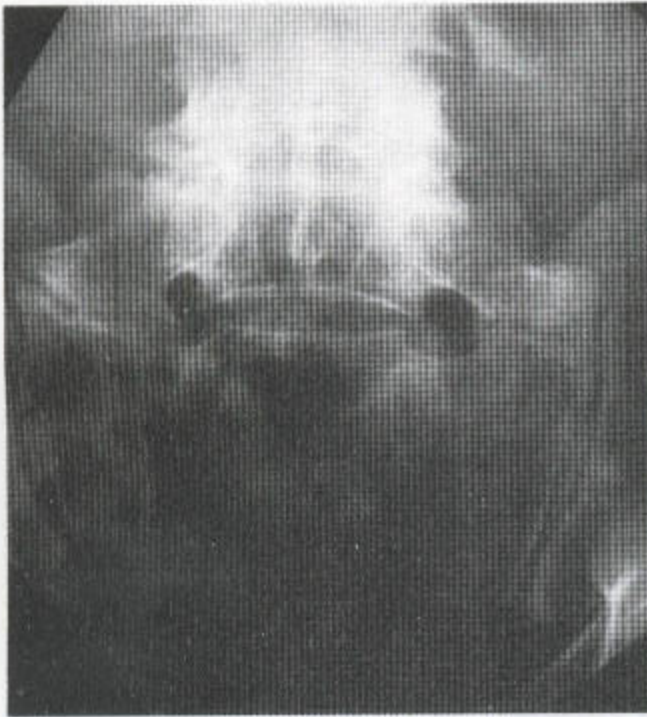
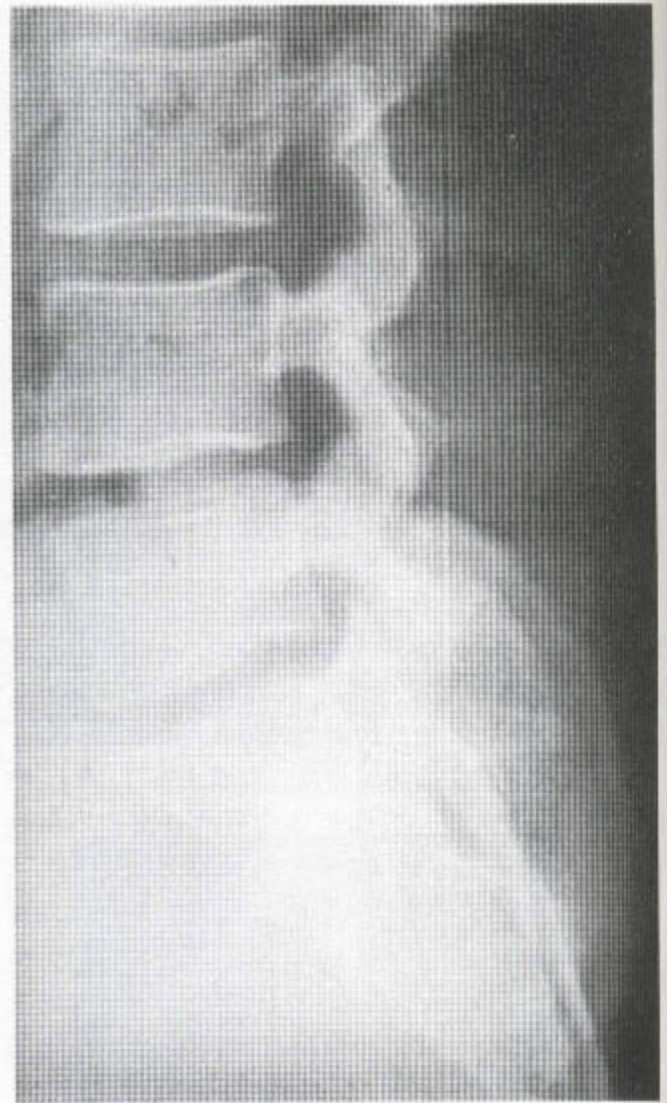
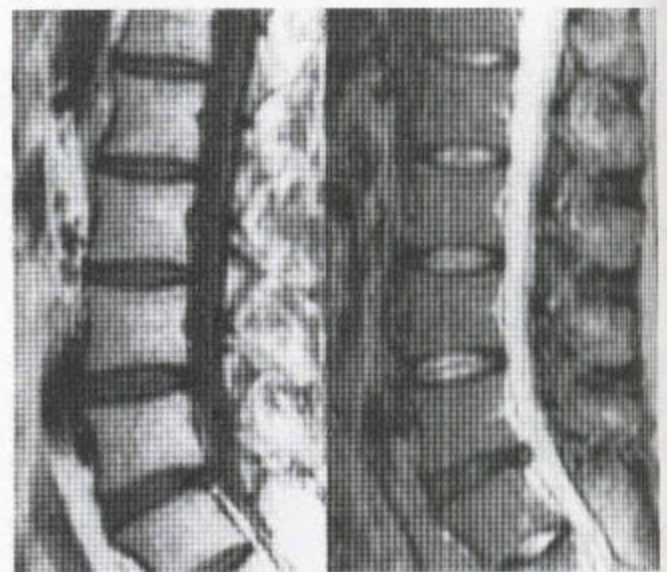


图 8.2 侧面的假关节 这些假关节可能为退化性的，右侧这个就是例子。



a

图 8.3 过渡性腰骶衔接 (a) 从侧位观，平片上，最下面的这个盘受到过渡中的两个横突的保护，而其上方的椎间盘，即最下面的自由椎间盘，显然狭窄、退化，伴有骶骨前移。(b) 在矢状位从 MRI_{T_1} 加权像和 T_2 加权像上，最下面的那个盘是个过渡性的盘。该盘正常；而其上方的那个盘，即最下面的自由盘，却是退化性的，厚度和信号降低。且向背侧突出，后面可见一高强度的带。(复制自 O'Driscoll CM, Irwin A, Saifuddin A (1996) Variations in morphology of the Lumbosacral junction on sagittal MRI: correlation with plain radiography. *Skeletal Radiol* 25: 225—301, 经作者和出版商允许。)



b

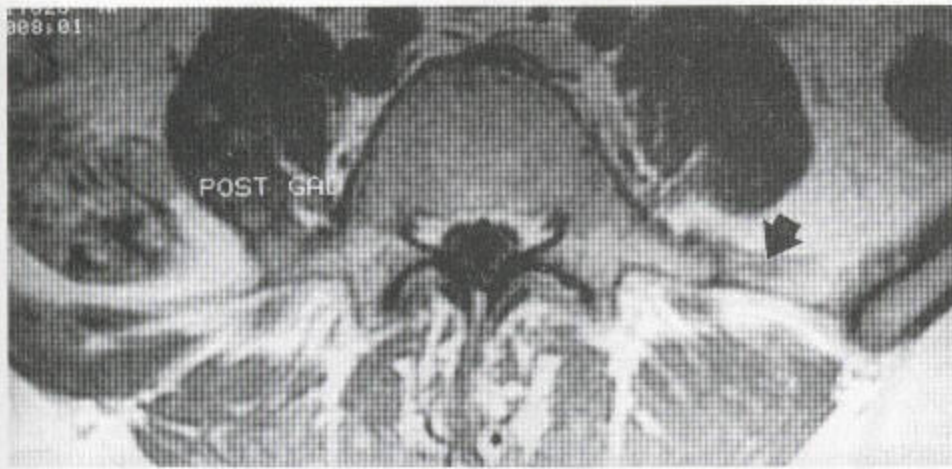
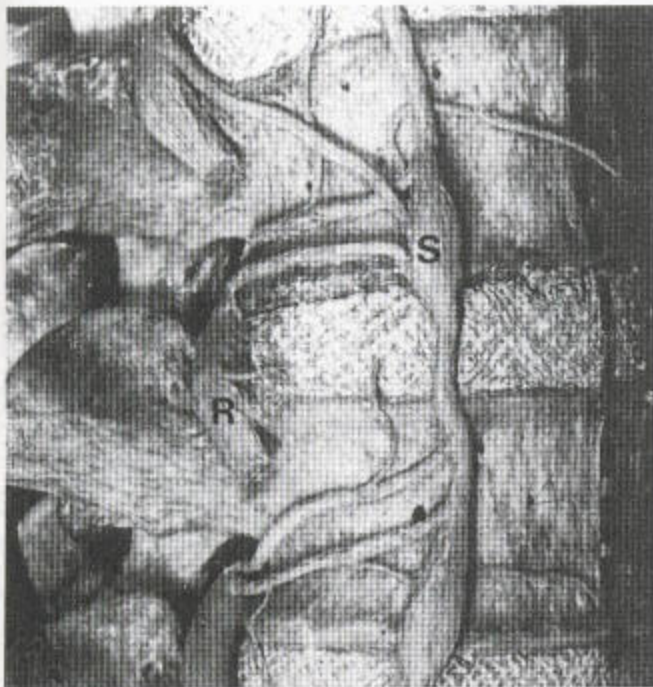


图 8.4 轴位像上， L_5 椎体在髂—腰韧带作用下的定位（箭头）。该韧带起始于 L_5 横突，止于髂骨。

下，如果最下面的自由椎间盘位于髂嵴水平以上，不管它是第几个，都易退变（图 8.3）。

在脊柱的前后位观看，轻微的脊柱侧突常常不被患者察觉，但在多至 15% 的脊柱都可看到。

髂腰韧带将 L_5 的两个横突连到髂嵴上（图 8.4），因此，在轴位像上能辨认出 L_5 来。虽然已见到它偶尔起始于 L_4 ，但却从未见过它起始于过渡性 S_1 的情况。



1. 活动节

活动节由椎间盘、椎骨终板、椎间关节关节面 (facet)，连同周围的软组织构成。髓核正好位于冠状正中面的后方。终板在其上方呈凹面，尤其在年轻人。纤维环绕其周围，呈同心的洋葱皮样的层状。外纤维环有丰富的多层面的感觉神经（图 8.5），关节面（图 8.6）和椎体也这样。交感链与椎体并列，椎间盘也有痛觉纤维，而在每一层面，前纵和后纵韧带都有来自上一层面的感觉神经的支配。疼痛的模式很复杂，因为每一位置都受多层面的神经支配（图 8.7）。

椎间关节定位不同。关节偏位，不是正常现象，但可见于 30% 的人中。这种改变，最严重的见于 L_5 与 S_1 之间。据报道，最大偏位的一面和关节面旋转

图 8.5 显示椎间盘神经支配的腰段脊柱的浅层图像。注意交感链非常接近椎间盘和椎体缘，并注意神经根和交感链正好在该椎间盘层面之上方。R 神经根；S 交感干。（复制自 Textbook of pain, 承蒙 Mr JP O'Brien, TRCS 和 Churchill livingstone 的好意。）

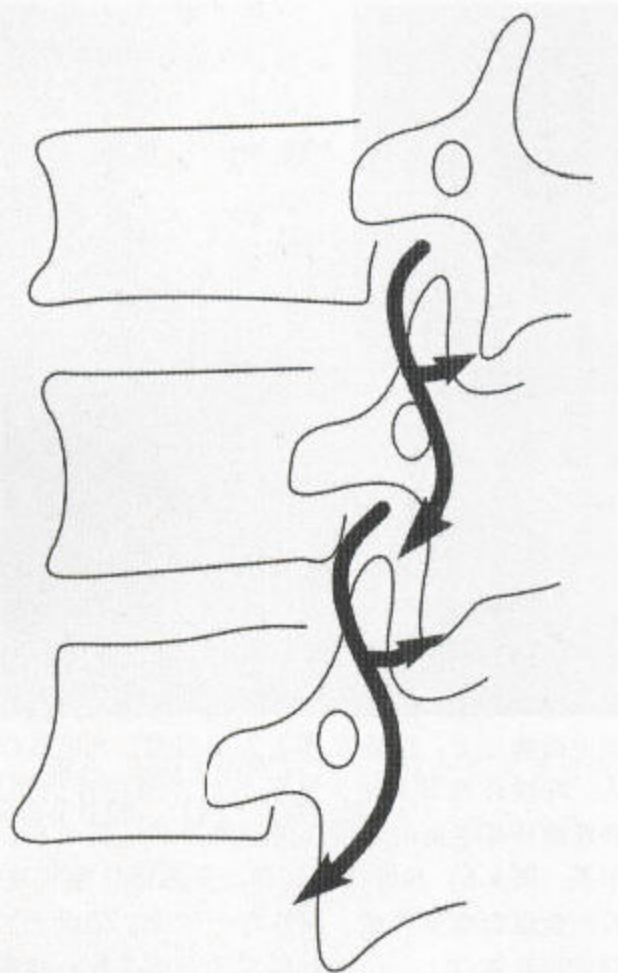


图 8.6 椎间关节的神经支配 注意供应椎间关节的神经的分枝，既供应此神经根水平又供应下一水平。(复制自 Griffiths HJ 博士 (1991) 的 *Imaging of the lumbar Spine*. Aspen 出版，承蒙作者和出版商的好意。)

面、以及椎间盘突出与坐骨神经痛之间有相关性。在轴位像上最好评价这些改变。腰椎的关节面为矢状位，胸椎的关节面则接近冠状位。

二、椎间盘的退变

随着年龄的增长，必然出现椎间盘的退化和狭窄，后者发生于脊柱活动度最大的部位。颈段脊柱中，退化最大者在 C_{5,6}，腰段脊柱则在 L_{4/5}。

椎间盘脱水 and 突出之后，其厚度即变薄。结果，使椎体终板彼此靠近。于是，椎间关节关节面的排列发生改变，椎间关节出现退变，后者引起椎孔出口受侵，并伴有黄韧带增厚和肥大 (图 8.8; 表 8.1)。

表 8.1 合并有椎间盘退变的平片改变的总结

| |
|----------------------------|
| 椎间盘狭窄 |
| 边缘新骨形成 |
| 终板处的反应性硬化 |
| 真空现象 |
| 侧位片上的椎间关节肥大、滑脱，及其引发性椎体序列不齐 |
| 椎孔出口受侵 |

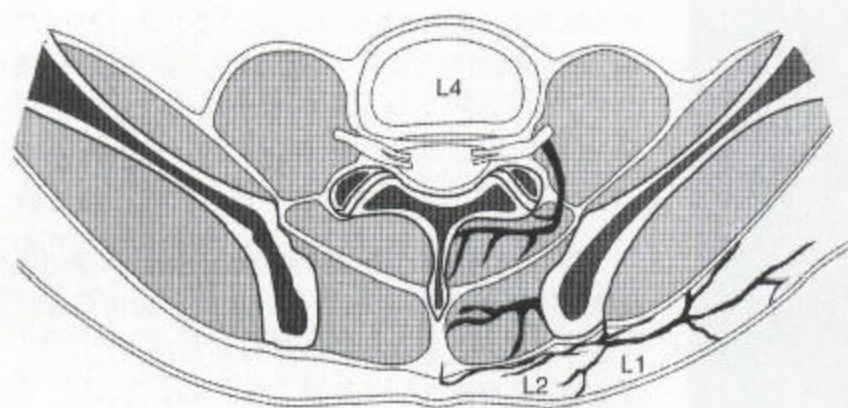


图 8.7 图示同一解剖学水平上不同神经支配的 L₄ 处脊柱及其相关结构的轴位断面。(复制自 *Textbook of pain*, 承蒙 Mr JP O'Brien, FRCS, 和 Churchill Livingstone 的好意。)



图 8.8 CT 扫描中所见的腰脊下段椎间关节关节面的退变性疾病 有椎间关节狭窄、不规则现象，而且关节缘外还有新骨形成。两个关节均可见真空现象。此外，邻近椎间盘也有真空现象。注意这几个椎间关节错位于这个椎间盘的水平。

10—20 岁期间腰脊下段的纤维环内会本能地出现后位周围组织。接着，髓核开始脱水，纤维环出现放射状撕裂。椎间盘的负重进一步引起纤维环断裂、髓核突出与终板骨折。这些不要与 Schmorl 氏结节相混同，后者是婴幼儿时期血管穿过终板时形成的光滑的皮质缺损。

纤维环内的大部分纤维附着到其上、下方软骨性的终板。其强壮的外层纤维也称为椎周韧带，走行多垂直，并通过 Sharpey 氏纤维附着于椎体皮质(图 8.9)。此外，据 Griffiths (1991) 报道，还有一根

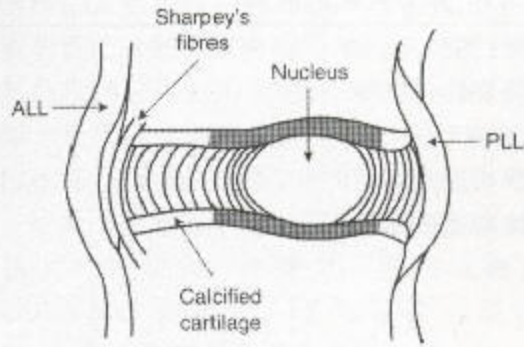


图 8.9 椎间盘-椎体衔接的解剖学 (Resnick, 1995) 髓核的位置靠后，而且在邻近终板的表面上合并有一个凹陷。髓核位于纤维环内，有同心的纤维。其外层纤维，即椎周韧带，通过 Sharpey 氏纤维附着于椎体皮质。前纵韧带 (ALL) 和椎间盘的联系不如后纵韧带 (PLL) 紧密。

局部性骨间韧带，它起自椎体前部，椎间盘上方 1—2mm 处，插至椎间盘下 1—2mm 处，沿 Sharpey 氏纤维的外边走行。

该书在发生于不同疾病的椎间盘周围骨化的病因和定位问题上有一些混乱。似乎可被接受的观点是：在强直性脊椎炎中，引起椎间盘边缘垂向骨化的是 Sharpey 氏纤维，而银屑病、Reiter 氏综合征和弥漫性特发性骨肥厚 (DISH) (表 8.2) 中新骨的形成则在通至纤维环边缘的结缔组织中，这一改变的确得到了 X 线的证实。X 线上毫无疑问的事实是，退变性疾病中一些“爪”形或牵引性的骨刺都起自椎体-椎间盘边缘以外的 1—2mm 处，它们起初水平定向，接着，垂直取向。它们位于被膨大性椎间盘移位的韧带结构中。椎间盘膨大本身就是纤维环撕裂、退变和不稳定的后果。这一结果所产生的压力使得骨刺在椎体-椎间盘缘上和缘下 1—2mm 处形成，它们继而扩展，变成“爪”形 (图 8.10)。

表 8.2 脊旁骨化的原因

| |
|------------------|
| 强直性脊柱炎 |
| 弥漫性特发性骨肥厚 |
| 氟中毒 |
| 甲状旁腺功能亢进症 |
| 甲状旁腺功能减退症 |
| 感染 |
| 神经病 |
| 褐黄病 |
| 骨关节炎 |
| 假性甲状旁腺功能减退症 |
| 银屑病 |
| Reiter 氏综合征 |
| 外伤 |
| 性一联性低磷酸盐血症性骨质软化病 |



图 8.10 牵引性骨刺、骨赘和韧带骨赘

在椎间盘造影 (qv) 片上, 除平片上见到的边缘性骨刺外, 还可看到纤维环撕裂伤。在椎间盘造影术中, 显影剂从髓核通向骨刺, 常常直到覆盖于骨刺的上表面, 后者通常位于受累椎间盘下方那个椎体的上面终板。

1. 终板下的反应性硬化

退变性疾病中的新骨形成现象, 在男性中比在年长女性 (常有骨质疏松症) 中更为突出。由于畸形的原因, 也是为了防止进一步畸形的原因, 于是扶壁性骨赘出现在退变性脊柱侧突的凹面而在凸面 (图 8.11)。

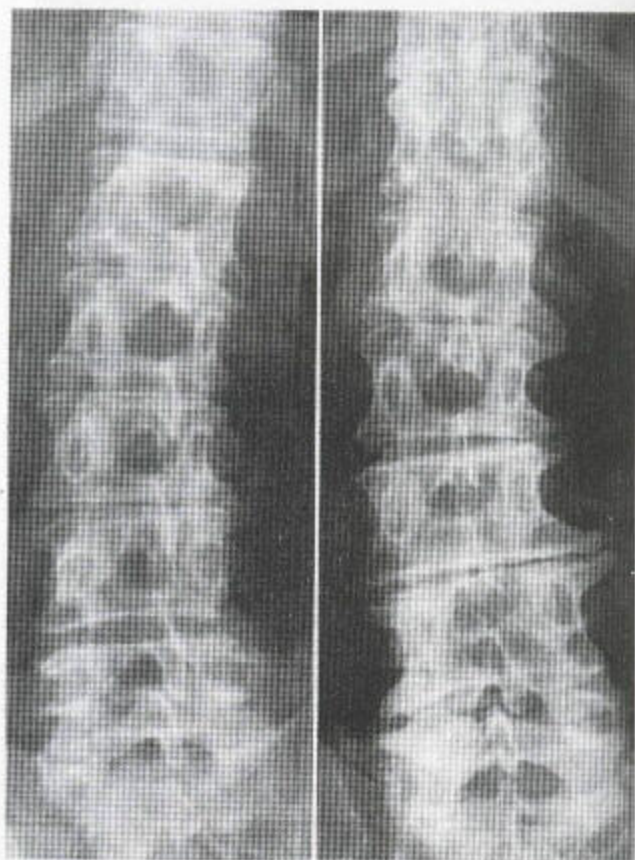


图 8.11 骨关节炎中的骨赘 在摄自 11 年以上时间间隔的这两张 X 线片上, 证明有一个凹向左侧的脊柱侧突, 凹面上还有几个扶壁性骨赘。骨赘皮质覆盖完好, 结构较厚, 水平指向。韧带骨赘长向则较垂直。

表 8.3 椎体-椎间盘边缘周围反应性硬化的成因

| |
|------------------|
| 继发于椎间盘退变 * |
| 感染 |
| 转移瘤 |
| 强直性脊柱炎 (安德森损伤) * |
| 神经病性脊柱 * |

* 可能继发于局部的过度活动

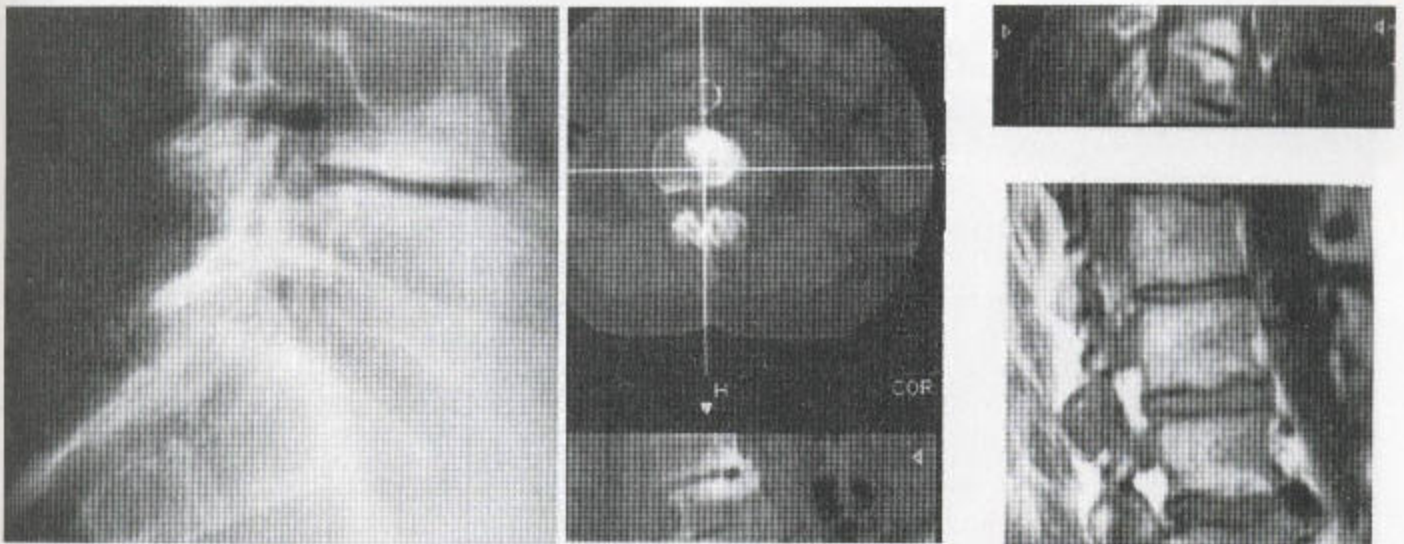
严重退变的椎间盘周围可能出现很严重的硬化, 也就是说, 合并有椎间盘狭窄。很少或不伴有感染中所见到的骨质破坏和软组织肿块, 骨缘锐利, 境

界清晰。血液检查中肯定也不会有感染或者血清阳性或阴性的脊柱关节炎的异常临床表现。恶性沉积, 尤其是来自前列腺的或偶尔来自乳腺的, 可以引起类似于骨质硬化的表现, 但骨扫描却通常显示有泛播性改变, 并可见血液学改变 (表 8.3)。

终板下硬化在平片上可以看到, (图 8.12a), CT 扫描上也可看到, 表现为一些高衰减区域 (图 8.12b)。MRI 扫描中, 皮质骨有一低信号 (图 8.12c), 终板下髓质中的反应性改变已被 Modic 等人 (1988) 进行了分类 (表 8.4)。

2. 真空现象

在正在退变的椎间盘内, 脱水和分裂时可能会



a

b

c

图 8.12 腰段脊柱的退行性变

(a) X 线侧位像显示 $L_{4/5}$ 椎间盘有明显退变, 并伴有真空现象, 而且, 骨上面的覆盖物中, 周围有反应性骨硬化。前面显示有“爪”形骨刺。还有椎间关节面滑脱和椎孔出口受侵。(b) 椎间盘退变中的终板硬化 用矢状位及冠状位重建技术的 CT 扫描显示椎间盘狭窄, 边缘有新骨形成, 有真空现象, 邻近两个椎体中有反应性硬化。(c) 另一患者腰段脊柱的退行性疾病 (矢状位 T_1 加权 MR 序列) 瞧, $L_{2/3}$ 椎间盘受累, 有椎间盘狭窄、前爪形物形成, 椎间盘前部膨大, 骨覆盖层中有反应性改变。背面膨大轻微。

表 8.4 椎间盘退变：MR 像片上终板下髓质中的反应性改变

| 类型 | 信号升高 | 信号降低 |
|-----|-------------------------------------|-------------------------------------|
| I | T ₂ W * | T ₁ W ** |
| II | T ₁ W 和 T ₂ W | — |
| III | — | T ₁ W 和 T ₂ W |

*T₂ 加权

** T₁ 加权

(仿 Steinberg PM, Ross Js 等人 1988 年在 Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. Radiology 166: 193-9 中的类型。)

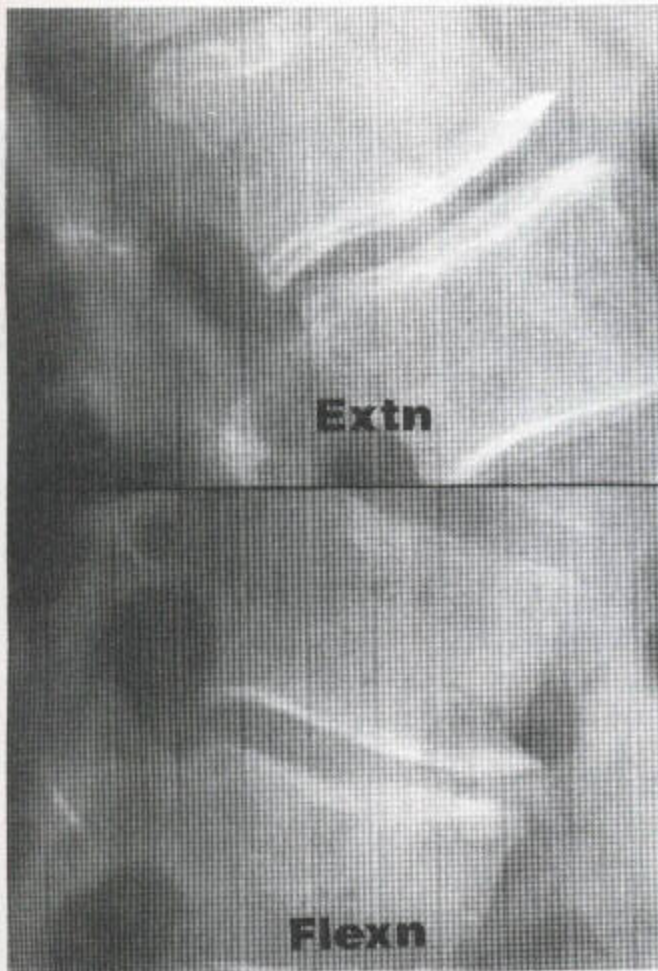


图 8.13 退变性椎间盘病合并伸展状态下真空现象 可见椎间盘狭窄合并一定程度的反应性硬化，前方有牵绳样骨刺。前面的真空现象于伸展状态明显，屈曲状态下不显著。

并发气体在该椎间盘内的出现—真空现象（图 8.8 和图 8.12b）。椎间盘造影中，被造影剂填充的可能正是这些裂口。真空现象甚至可见于椎管中的椎间盘脱垂。这种气体，主要为氮气，出现于椎间盘内呈负压时，于是，氮气从邻近的液体中逸出来，可溶性颇大的 O₂ 和 CO₂ 则快速反向进入溶液。椎间盘内气体的出现能有效的排除感染性椎间盘炎的诊断，因为要是这样的话，炎症产物会填充于这些裂隙中。伸展状态时，裂口充满气体（图 8.13）。偶尔，外伤后椎间盘可从椎骨终板上撕脱下来，此时，椎间盘造影中可发现显影剂从终板和已撕脱的椎间盘之间通过（图 8.14）。

在无血管性坏死中，椎体塌陷后可见到气体，后者能排除恶性病和感染。如果患者躺着气体就会消失。

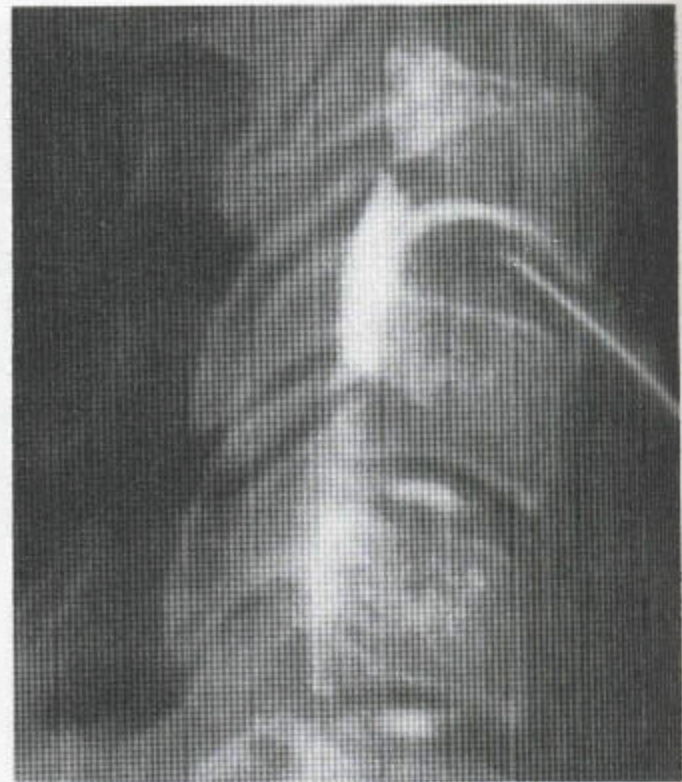


图 8.14 急性鞭伤后的颈段椎间盘造影 造影剂由椎间盘上面和邻近终板之间的一个面上通过，并漏进流至鞘膜外位置。下面的髓核正常。



图 8.15 MRI 的真空现象 (矢状位 T_1 加权序列) 有 L_5 在 S_1 表面上的后向滑脱现象, 还有椎间盘背侧膨大。该椎间盘内向前看可见真空现象。上方这个椎间盘也有轻度变薄, 这里可见真空现象, 表现为该椎间盘中部内的一束低信号。再瞧, 还有轻度的椎间盘背向突出。

椎间关节的骨关节炎在这些小关节中也可引起真空现象 (图 8.8)。

真空现象, 在 CT 中也可见到, 表现为低衰减现象 (图 8.8 和 8.12), 在 MRI 中表现为椎间盘空间中的一种低信号区 (图 8.15)。

(一) 神经根造影

通过将造影剂导入鞘膜腔的方法已可长段地观察椎管的内部情况。气型剂、油型碘造影剂以及离子型和非离子型的水溶性造影剂均已使用。在 MRI 出现之前, 非离子型介质后来曾被广泛应用, 常与 CT 结合使用。之后, 也就是现在, 神经根造影已不常进行。

神经根造影曾用来显示脊索和神经根压迫以及证明是否为占位性损伤。

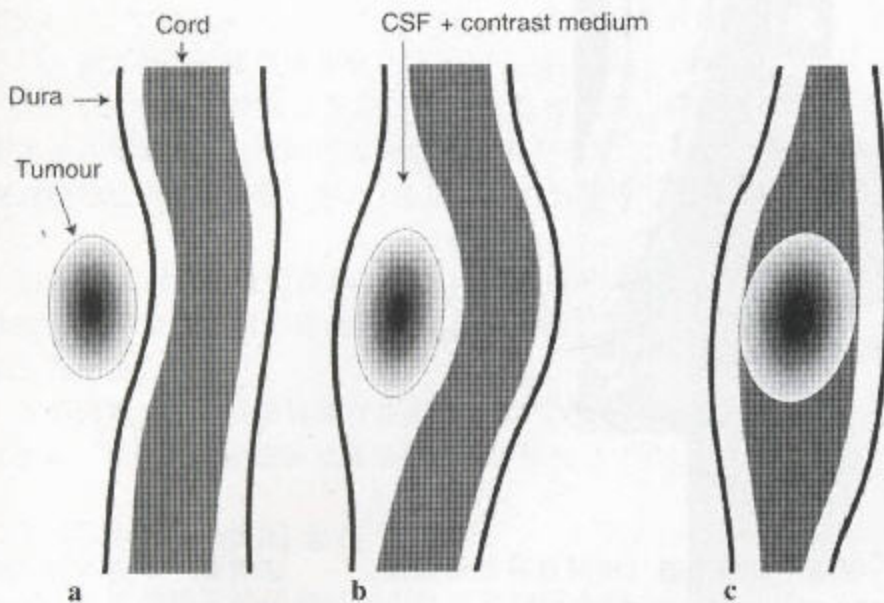


图 8.16 用神经根造影术来鉴别硬膜外 (a) 和硬膜内 (b) 的髓外和髓内 (c) 占位性损害。

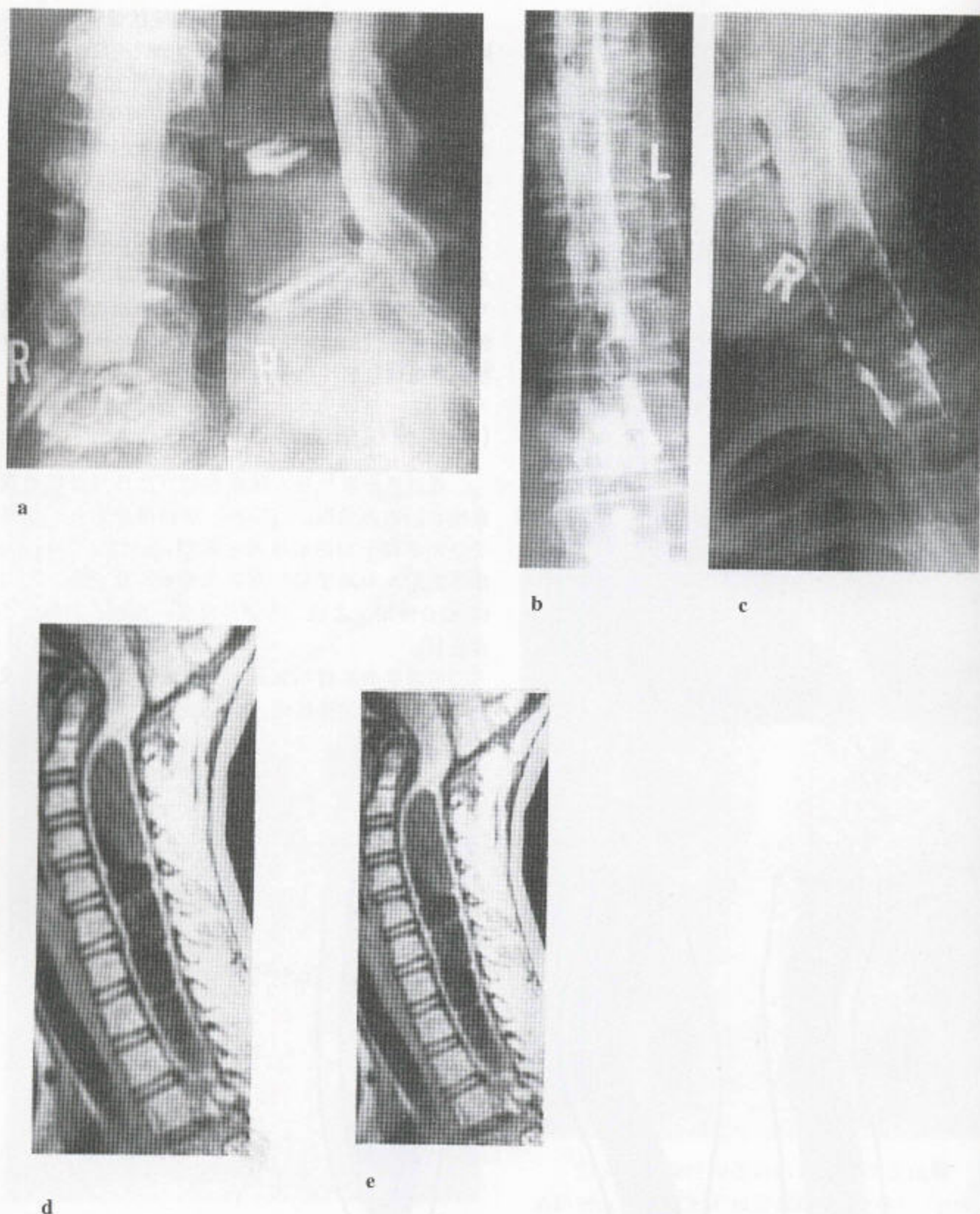


图 8.17 (a) 硬膜外肿瘤——硬膜外鞘膜压迫 (椎间盘神经根显像) 证明有一不透 X 线的椎间盘脱垂, 从外面压迫鞘膜。(b) 鞘膜内髓外肿瘤 (神经根显像) 来自鞘膜内黑色素瘤的一些转移瘤已使髓索错位。(c) 髓内肿瘤——脊髓造影证实的椎管星形细胞瘤。脊索膨大并占据了大部分椎管。(d, e) MRI 上的髓内肿瘤继发于小脑疝的颈胸段的脊髓空洞症。这位 10 岁的小孩曾表现为无痛性脊柱侧突, 但却为神经系统异常。矢状位 (d) 和轴位 (e) T_1 加权 MR 序列显示痿管和髓索萎缩。

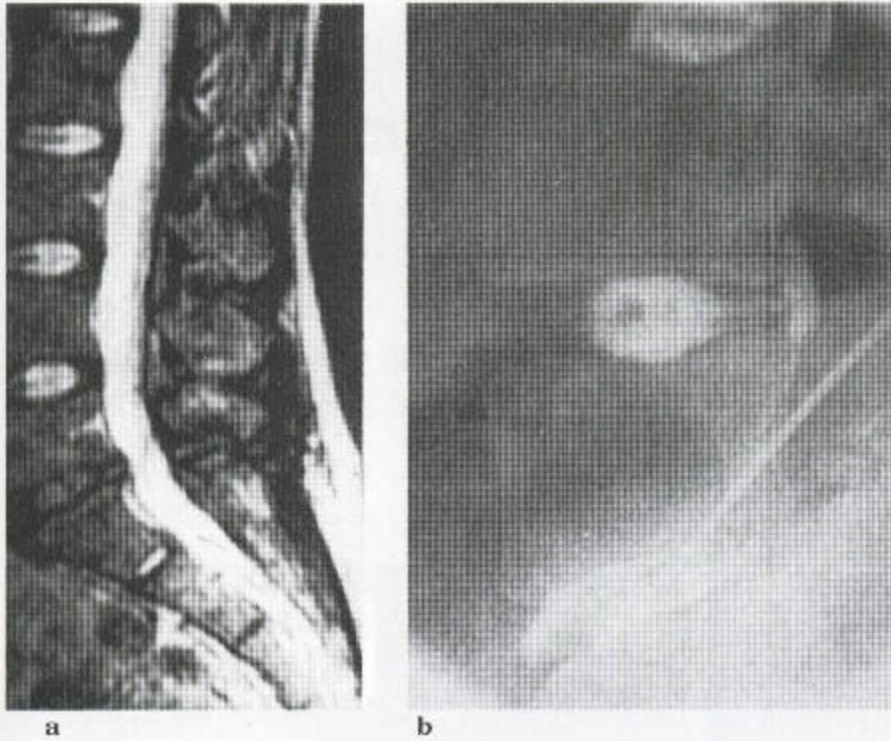


图 8.18 正常的 MR 和异常的椎间盘 (a) 矢状位 T₂ 加权 MR 序列显示 L₅/S₁ 椎间盘退变、信号减弱和椎间盘背侧突。L_{4/5} 椎间盘好象完全正常。(b) 椎间盘造影片证明 L₅/S₁ 外纤维环后部撕裂，不透 X 线的髓核物质突入椎管，如 MR 图像所示，但又证明 L_{4/5} 处纤维环后部大概有新鲜的撕裂伤，造影剂从髓外向下流出，再向上到 L₃ 的后面。L_{3/4} 椎间盘正常。从 MR 图像上看，纤维环的撕裂伤也许太分散了，以至于在 MRI 上看不到，而退行性改变尚未出现。

(1) 硬膜外的——如脱出的椎间盘 (图 8.16 和 8.17a) 或由肿瘤、外伤或感染所致的椎体肿块；

(2) 硬膜内而非髓外的——如多发性神经纤维瘤病和脑膜瘤 (见图 7.32b)，或硬膜内转移瘤 (图 8.17b)；

(3) 髓内的——瘘管或肿瘤 (图 8.17c、d、e)。

临床上，椎间盘突出以及神经压迫曾是神经根造影术最常见的指征。对蛛网膜炎的显示也曾不错。椎间盘侧位脱出不能显示，但在 CT 和 MRI 上却能看到。

通常，CT 神经根造影技术一直用来显示侧隐窝骨和软组织狭窄，还用于屈曲和伸展状态的生物力学研究，比如融合后的。

如果因为脊柱周围金属的存在而不能使用 CT 或 MRI 的话，可用神经根造影来显示神经受侵情况。

(二) 磁共振和椎间盘造影

MRI 通常被用作椎间盘性和根性疼痛的基本检查。在引起临床症状的层面，造影常可显示未被疑及的：椎间盘信号的减弱、高度的变薄和椎间盘突

出，这样就增加了可能不必要的脊柱手术。椎间盘的突出可随着时间的推移和保守治疗而自动回归。

退变性椎间盘不一定有症状，但在至少得用现代技术的 MRI 上正常的椎间盘，在椎间盘造影中却可能是异常的 (图 8.18)。椎间盘造影可提供正常髓

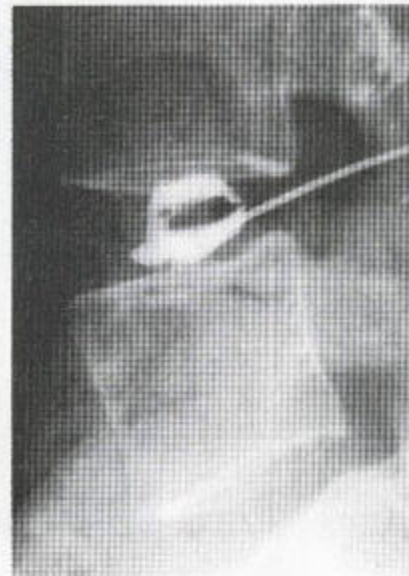


图 8.19 正常的腰段椎间盘造影片 注意哈姆布格尔征合并中央髓核带的非暗斑区，后者由局部纤维组织的密度增高所致。

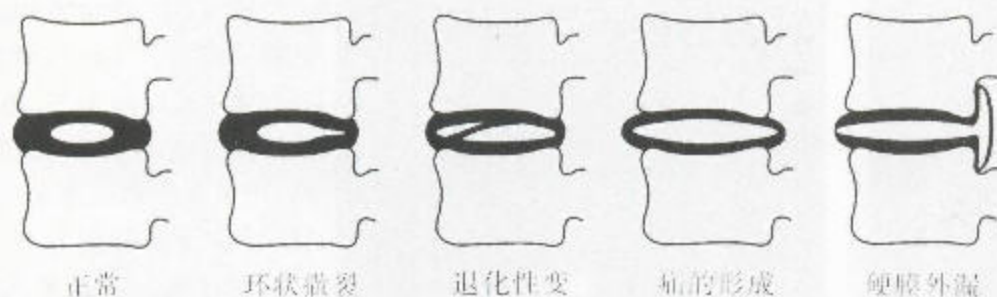


图 8.20 椎间盘退变——图示腰段一个椎间盘的退变的进展情况，如椎间盘造影所示。正常的椎间盘造影片见图 8.19，纤维环后部撕裂见图 8.18b，椎间盘突出见图 8.23b 和 8.26，硬膜外漏见图 8.18b 和 8.24a。



图 8.21 正常及异常的颈段椎间盘造影 在椎间盘造影中， $C_{4/5}$ 和 $C_{6/7}$ 椎间盘显示髓核正常，表现为体积小，对造影剂有高度局限性的中央选择性，未伴注射时的疼痛。退变的椎间盘显示髓核内对造影剂无中央选择性，但伸入邻近软组织的椎间盘物质却有一弥漫性不规则的不透光区。

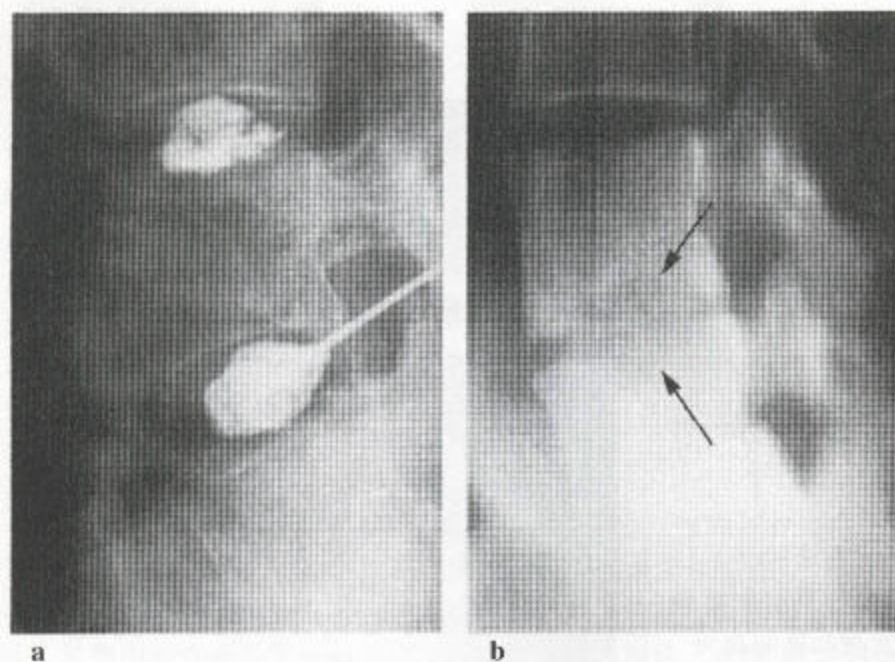


图 8.22 椎间盘造影中的经皮注射术 (a) 第一张是显示正常髓核和终板的椎间盘相片。(b) 患者继而主诉背痛，于是行体层摄影。后者显示接受注射的一个椎间盘的周围有终板破坏(箭头)。

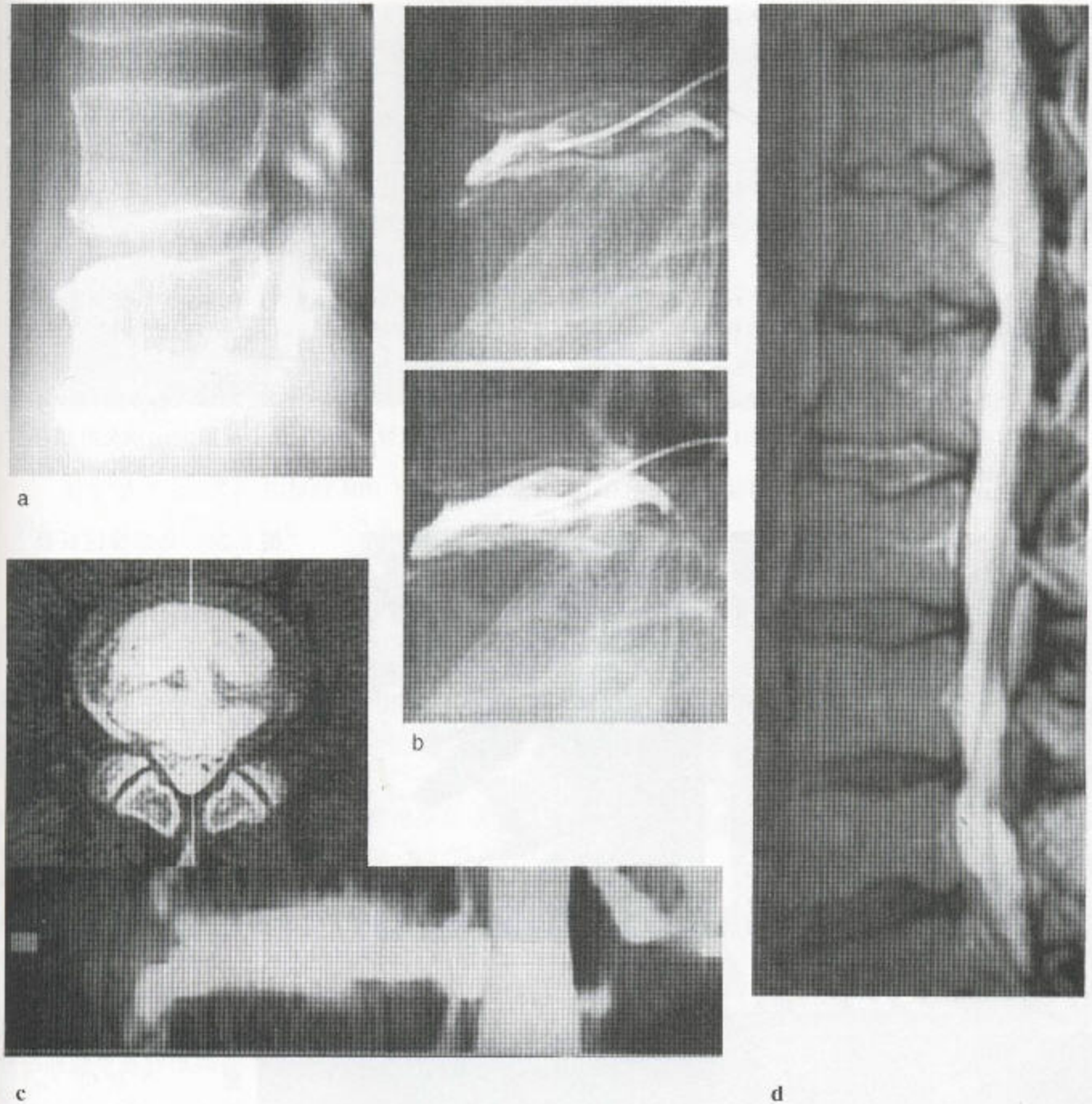


图 8.23 腰椎间盘退变 (a) 初步体层摄影片显示已狭窄的 $L_{4/5}$ 椎间盘前方有一小的爪形骨刺，并伴 L_4 的轻度后向滑脱。(b) 椎间盘造影片显示纤维环前部有一大的撕裂伤，造影剂蔓延并潴留于下面的爪形骨刺上。纤维环后部也有一撕裂伤和椎间盘突出。有血管充盈，提示椎间盘周围有炎症改变。(c) CT 椎间盘——神经根造影证实了上述椎间盘后突合并对不透光性鞘膜腔前部的压迫，以上这些既见于真正轴位像又见于矢状位重建像。此外，瞧，造影介质经前下流向这个爪形骨刺，并漏进邻近的终板。(d) 在矢状位 T_2 加权 MR 序列上，最下面的三个椎间盘高度和信号降低，最下面两个层面上还有椎间盘后突。

核的解剖学图像(图 8.19)和椎间盘在疾病中的病理学情况(图 8.20)。椎间盘注射也能证实一种特殊的椎间盘为疼痛的原因(或者排除),能在术前显示邻近的两个椎间盘是否正常,它们是否也是致痛的原因(图 8.21)。但椎间盘造影术又会并发过敏或脊椎-椎间盘之类的麻烦(图 8.22),甚至预防性地应用了抗生素也是这样。此外,该技术不可避免地还会引起疼痛。

MRI 可清楚地显示脊柱的解剖学和病理学情况。椎间盘外的结构可以看到,而且脊柱的整个区域都可在一张片上显示出来。这种检查基本上无危险性。

椎间盘造影之前,平片摄影是必要的。平片上甚至很小的一些改变——小的骨赘(图 8.23),椎骨

向后滑脱(图 8.3 和图 8.23)和曲度减小——也会并发椎间盘的早期异常。骨的改变能反映椎间盘疾病。

纤维环的单纯性小撕裂伤,出现于脱水和突出的后续性改变之前,在 MR 扫描中不一定能发现(图 8.18)。实际上,椎间盘造影可显示在 MRI 上所见到的椎间盘的所有改变,此外,如果造影剂能使脱垂不透光的话,还可排除椎间盘脱垂,纤维环全层撕裂时,造影剂就可通过突出的椎间盘的后面,从而在硬膜外间隙内从后面使椎间盘暗化。造影剂也可通入局部血管和淋巴管,从而显示椎间盘和椎骨的局部血管的侵入(图 8.23c)。在 MRI 上,椎间盘边缘高强度带(HIZ)这一征象的出现是纤维环撕

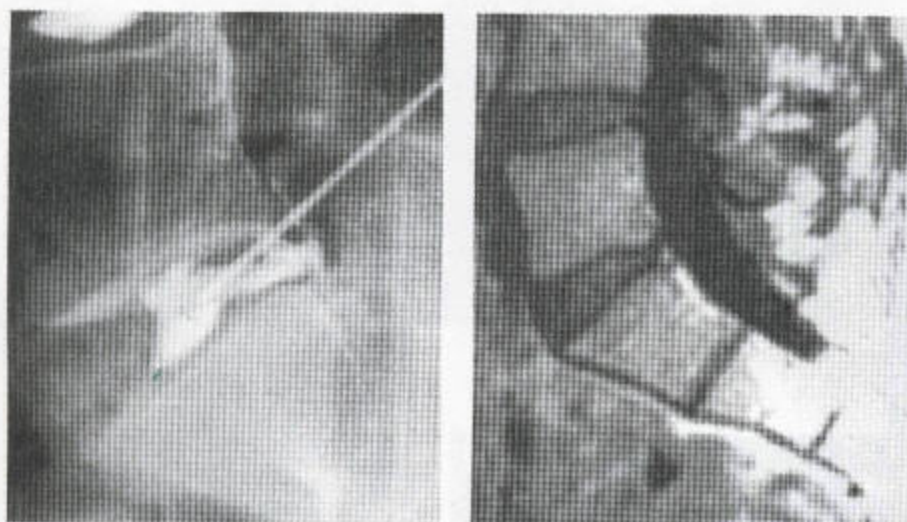


图 8.24 高强度区征象

(a) 椎间盘造影显示 $L_{4/5}$ 椎间盘正常; L_5/S_1 外纤维环后部撕裂伤、膨大并漏出。(b) 矢状位 T_1 加权 MR 序列显示这个已裂开的 L_5/S_1 椎间盘的后面有一高强度区。

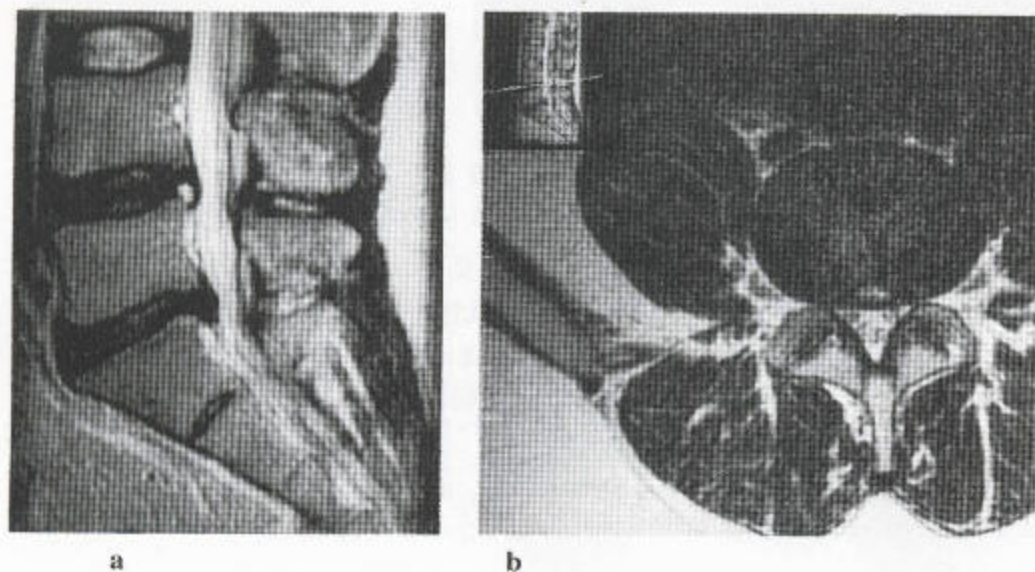
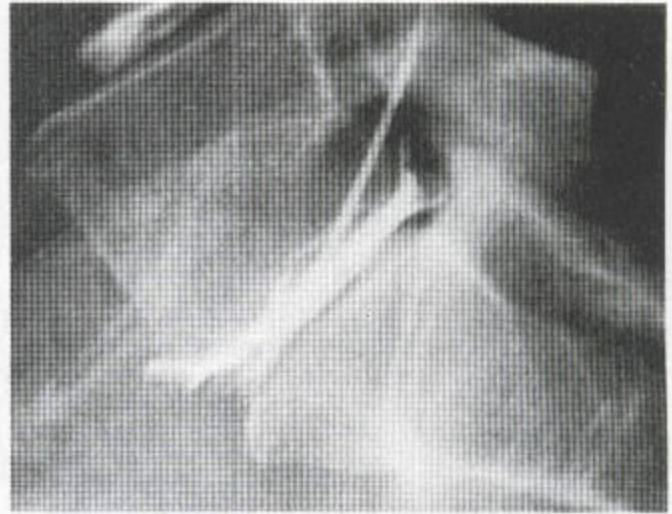


图 8.25 HIZ 征象 矢状位 (a) 和轴位 (b) T_2 加权 MR 序列显示后方有一高强度区。



a



b

图 8.26 一矢状位 T_1 加权 MRI 上的 HIZ 征象 (a)。在椎间盘造影片 (b) 上, 这个已突出的椎间盘的后部, 对应于此高强度区, 不能透光。

裂的一种少见的指示器 (图 8.24, 8.25 和 8.26)。

(三) 术后脊柱的观察

侧位肿块或椎间盘融合用线性断层摄影通常见得最好, 但这一技术已陷入滥用境地。这种方法对细节的显示优于冠状位和矢状位 CT 重建技术。融合后的假关节形成在放射性核素骨扫描可得到证明, 表现为核素摄入增加灶, 尤其是在 SPECT 图像上。

复发性椎间盘块或软组织块虽用 CT 可以看到, 但在拍平片之后, MRI 仍应首选。陷夹神经根复发性椎间盘块和纤维块在 MR 上可清楚的看到。含血管的团块经静脉内注射钆可被强化 (图 8.27), 而非血管性纤维团块则不能。如果没有或禁忌使用 MRI, 可使用神经根造影术加 CT 扫描, 特别是存在神经根引起的特征。

椎骨脱离和椎骨滑脱

在没有椎骨滑脱的情况可发生一些缺陷部, 而在无缺陷部的情况下又可出现椎体滑脱。



图 8.27 注射钆前 (顶图) 和钆后 (底图) 增强的术后 MRI 证明左侧隐窝内有血管性肉芽组织存在。深度增强表明有纤维环撕裂。

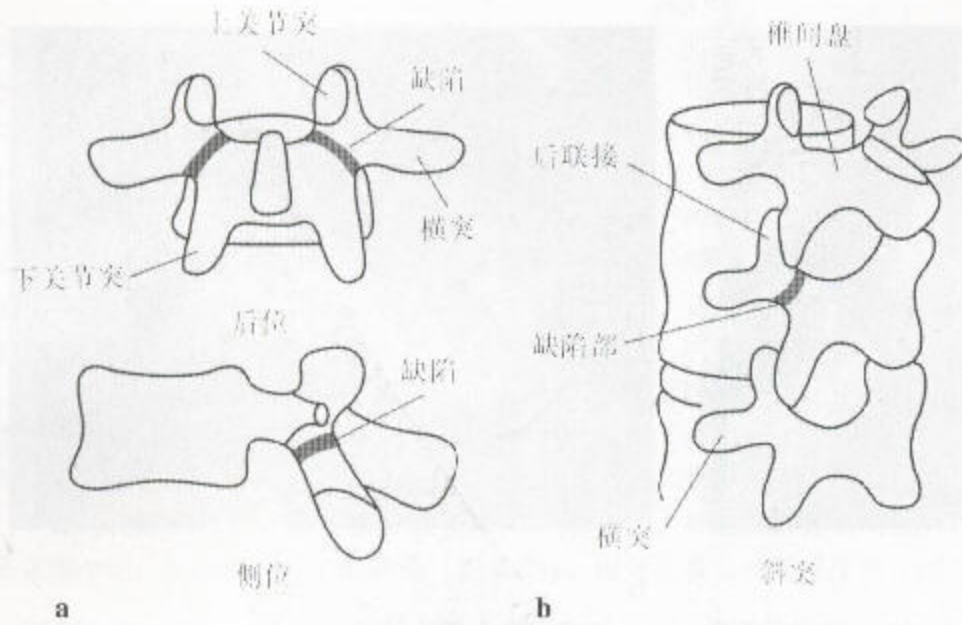
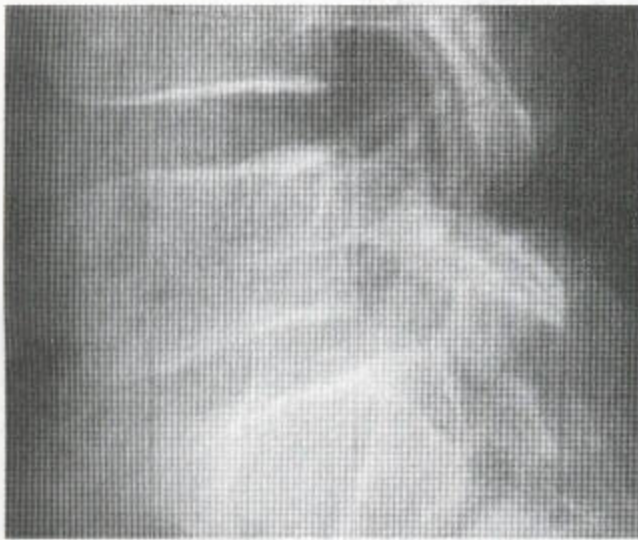
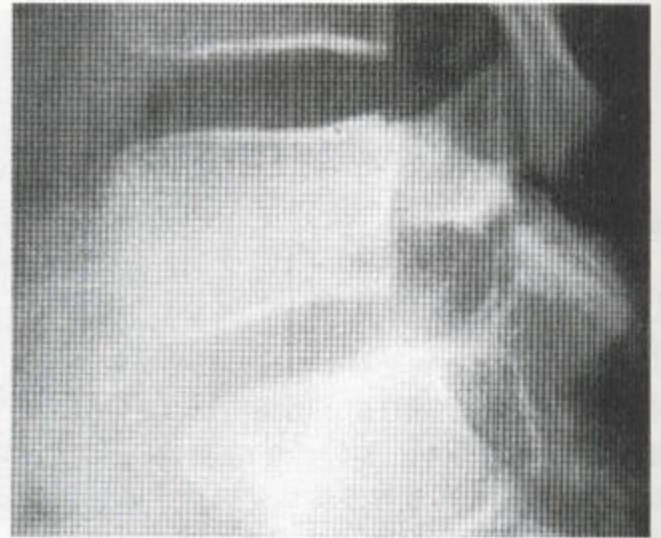


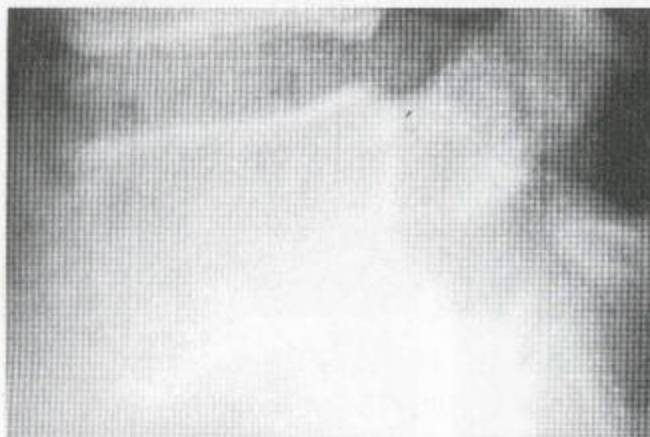
图 8.28 椎骨脱离 图解说明一个腰段椎体向后侧位突出 (a) 和脊柱斜突 (b) 的情况已显示缺陷部。



a



b



c

图 8.29 在一位十几岁的痛性痉挛患儿身上，椎骨滑脱的发展。(a) 起初的 X 线片曾被视为正常而漏过。当时未做放射性核素骨扫描。(b) 6 个月后的 X 线片显示 L₅ 处已出现了基底缺陷部，L₅ 的边缘已硬化。L₅ 在 S₁ 的表面有轻微前滑。(c) 两年后该缺陷扩大，并进一步向前滑脱。其缺陷部的边缘发生硬化。

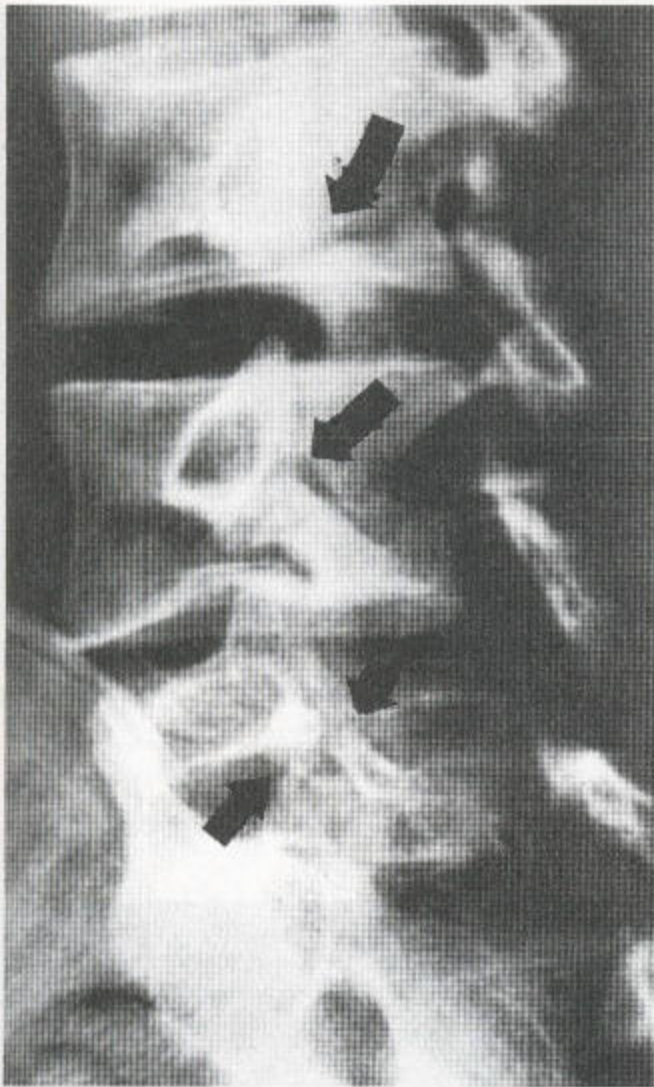


图 8.30 椎骨脱离 斜位 X 线片显示 L₃、L₄ 和 L₅ 均有缺陷部。

大多数椎骨脱离病例都发生在 L₅，极少数于 L₂ 或 L₄。后者常常并发骨异常（例如骨质软化症或骨质硬化症）或应力异常——蹦跳或在板球运动中快速滚木球（图 8.28 和 8.29）。

有些缺陷可能是先天性的，大概其中多数是获得性的应力性损伤。这些损伤往往不再愈合，可见假关节形成，后者往往是致痛性的。局部的疼痛刺激性注射可证实这种疼痛之源，损伤可以是单侧的，也可以是双侧的。

这种缺陷部，在前后位和侧位平片上有时能看到，在斜位观察可清楚地显示（图 8.30）。大概由于局部发生活动的原故，在有致痛性缺陷存在的情况下，

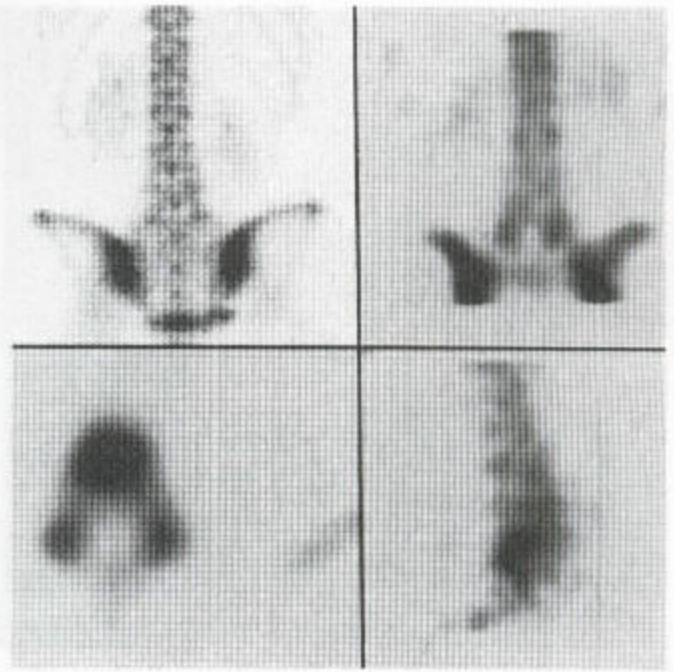


图 8.31 SPECT 上显示的双侧缺陷部 L₅ 处证明其后部有对称性的摄入增加灶（承蒙 A Saifuddin 博士的好意）。

放射性核素骨扫描常为强阳性，并伴有该缺陷周围的骨质硬化。SPECT 能显示后面的放射性浓集处（图 8.31）。单侧性硬化性损伤可能类似于平片和放射性核素骨扫描片上骨样骨瘤的表现。

CT 可能是鉴定缺陷部最有效的技术，但椎间关节的关节面常可与之混淆。通常，椎间关节是斜的，对称性地平滑，皮质完好。它们位于椎间盘层面，刚好在其下方。缺陷部不规则，呈碎片状，缺少皮质。邻近可能有一些松散的骨薄片，它们位于横突层面，刚好在椎孔出口的上一层面（图 8.32）。

在显示缺陷部方面，MRI 不如 CT 有用，因为 CT 通常在骨的显示方面更好（图 8.33）。缺陷部的滑脱现象——椎骨滑脱，发生在年轻的男性患者。下段椎体终板的滑脱程度分为四级。如果有退变，在无缺陷的情况下，也可发生滑脱，通常在 L₄。滑脱可发生在椎间关节，或者，其部位可以变细变长。后者亦有分类（Wiltse 等 1976）。

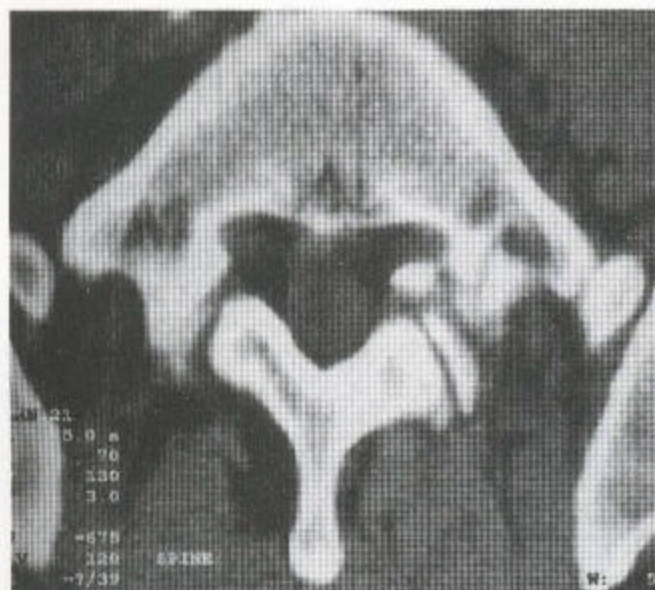


图 8.32 有与左侧椎间关节完全分离性缺陷部的腰段脊椎的 CT 片。椎间关节境界清晰，缺陷部不规则，伴前部骨碎裂。

在 MRI 和椎间盘造影中介入的椎间盘不可避免的出现退行性改变，并且椎体前缘可见骨刺。随着慢性滑脱，已移位的椎体常常变形且后部发育不全。在成人，这通常不是近期滑脱的案例。

神经鞘和神经根在下位椎体上方成角。后者见于神经根造影和 MR 图像 (图 8.34)。轴位 CT 和 MR 图像显示受累椎间盘上方的椎管的矢状径延长 (图 8.33b)，随后发生椎间盘膨出或假性膨出，常常又意外地轻微，该椎间盘下方的椎管狭窄。在 T_2 加权的 MR 序列上可见椎间关节内含有滑液。

神经根造影和轴位 CT 或 MR 像上可鉴定神经根。

(四) 脊椎后向滑脱

此种现象常见于平片。在椎间盘造影中，甚至在无显著的椎间盘退变的情况下，也常伴有纤维环后部撕裂伤。

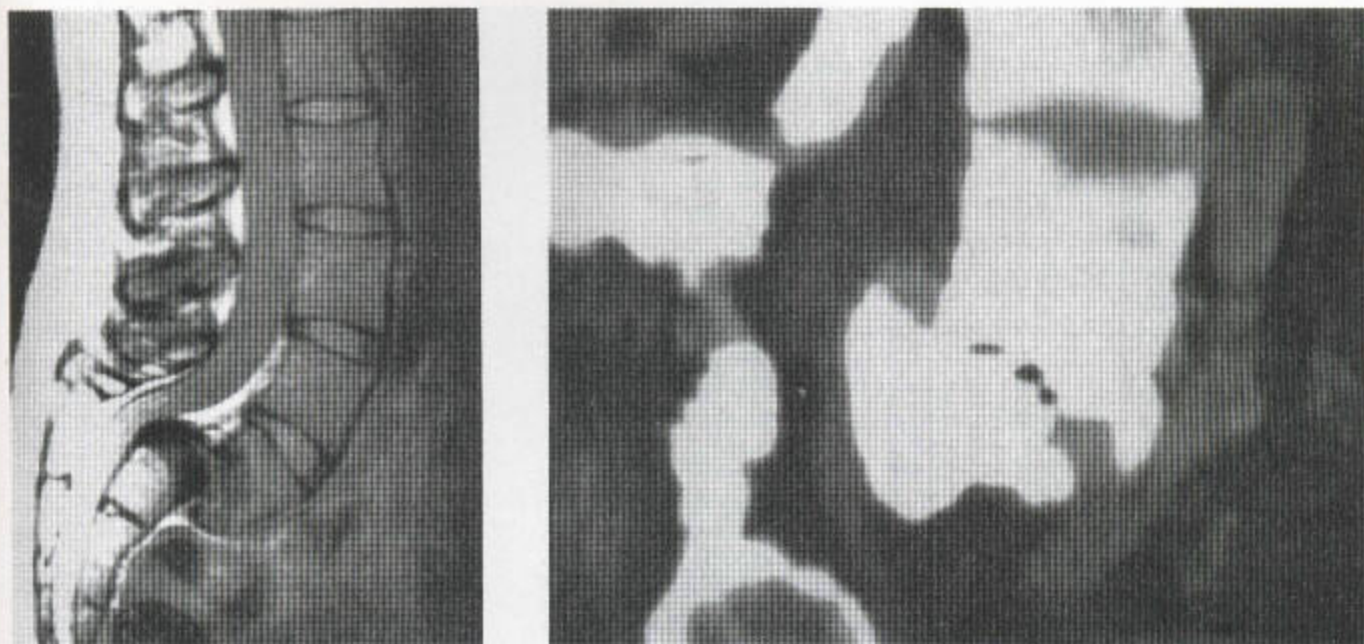


a



b

图 8.33 MR 显像上的椎间关节和缺陷部。轴位 T_1 加权 MR 序列显示 (a) 正常的椎间关节和 (b) 缺陷部 (箭头)。(a) 椎间关节光滑、斜位、皮质完整。(b) 缺陷部的界限在图像上没有 CT 图像上那样清晰。椎管在滑脱平面上延长。其缺陷部表现为穿过椎板的不规则性低信号带。



a

b

图 8.34 (a) 矢状位质子加权 MR 序列 (中线扫描) 显示发育不良的脊椎滑脱, 并伴有邻近椎体表面模型的改变, 说明此病的迁延性。(b) 矢状位 CT 重建图显示此介入性椎间盘的退变, 并伴局部爪形变 (承蒙 A Saifuddin 博士的好意)。

三、椎关节疾病

(一) 脊柱的类风湿性关节炎

1. 颈椎

在类风湿性关节炎中, 颈椎的受侵具有最为重要的临床意义。在慢性患者中, 颈椎发病率高达 80%。

$C_{1/2}$ 水平的改变最为重要, 因为它反映了局部的解剖学状况。在齿突前面和寰椎椎弓的后面之间有一个滑液囊。增殖性滑膜炎侵蚀邻近的关节面 (图 8.35)。这种侵蚀性改变见于其侧位和张口前后位以及体层摄影和 CT 扫描图像上 (图 8.36)。MR 像也可证明其该部位解剖学关系。用这种技术特别能显示纤维环 (图 8.37 和图 8.38)。 $C_{1/2}$ 椎间关节也可受侵

(图 8.35)。

局部充血引起从齿突后方通过的寰横韧带松弛。顶韧带从齿突顶端延伸到枕骨大孔前缘, 后者也可能被削弱。高至 40% 的类风湿病患者出现不稳定性, 后者见于屈曲状态时, 此时齿突和椎弓的间隙大于 2.5mm, 据说, 这为病理性的。韧带断裂后会引齿突压迫脊髓 (图 8.37)。但在婴儿, 该间隙达 4.5mm 也是允许的。

齿突可向前上方或经过枕骨大孔发生不全性脱位, 从而引起脑干受压。侧方不全脱位可继发于 C_1 、 C_2 及枕骨和 C_1 之间侧块的侵袭性疾病 (图 8.35)。

在类风湿性关节炎中, 椎体——椎间盘的改变比在骨关节炎中的更靠近。椎间隙狭窄, 终板不规则, 骨质普遍减少, 边缘骨赘病相对缺乏, 这些能将类风湿性关节炎与骨关节炎区别开来 (图 8.37 和 8.39)。多个层面受累, 但局部软组织肿胀不显著, 不象感染中的那样。

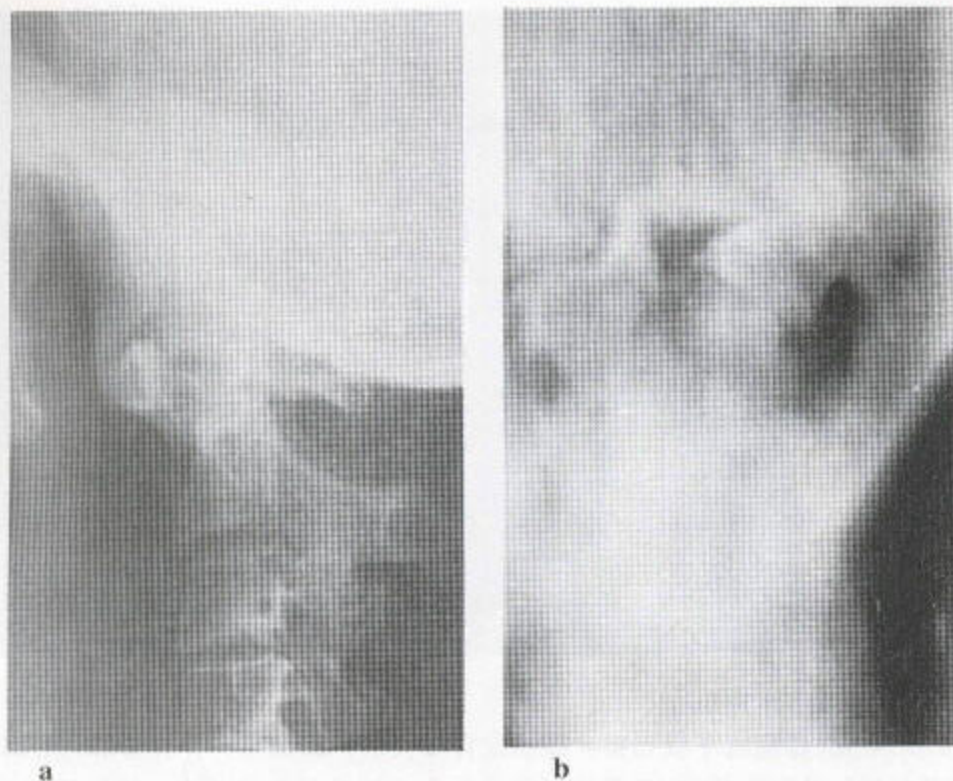


图 8.35 类风湿性关节炎 (a) 侧位片显示齿突和寰椎椎弓之间的间隙增大。在这位患者, 该间隙大于正常的 2.5mm。这张 X 线片上齿突显而易见。(b) 前后位体层摄影片示受侵的齿突向上不全脱位, 伴 $C_{1/2}$ 椎间关节不规则。齿突移向右侧。

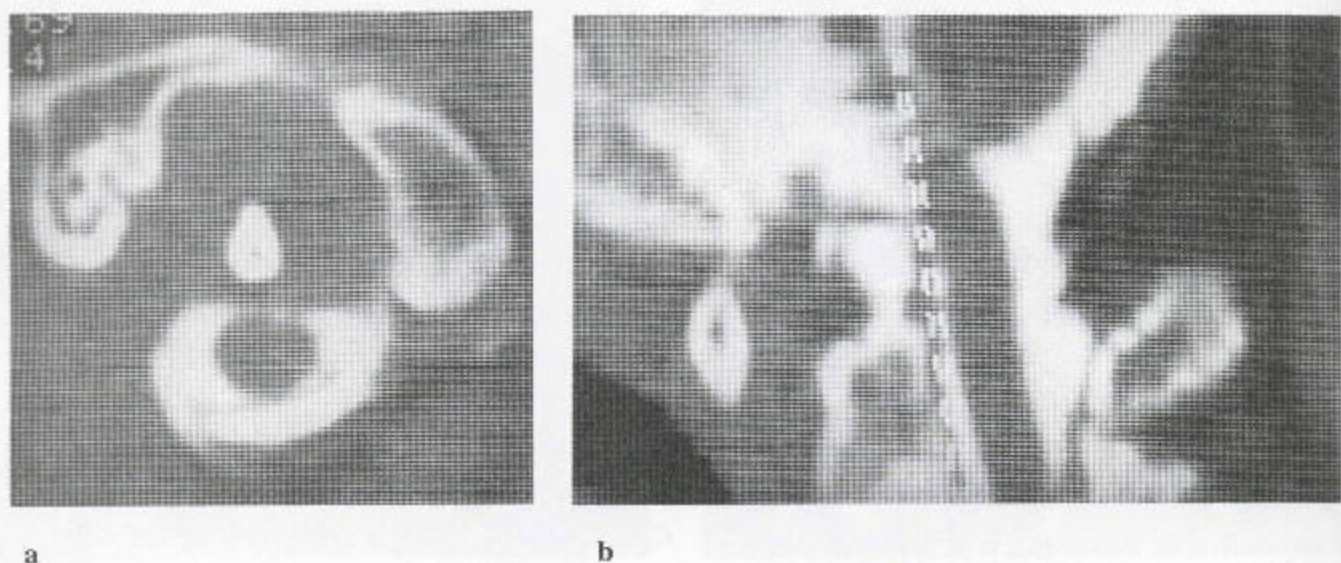
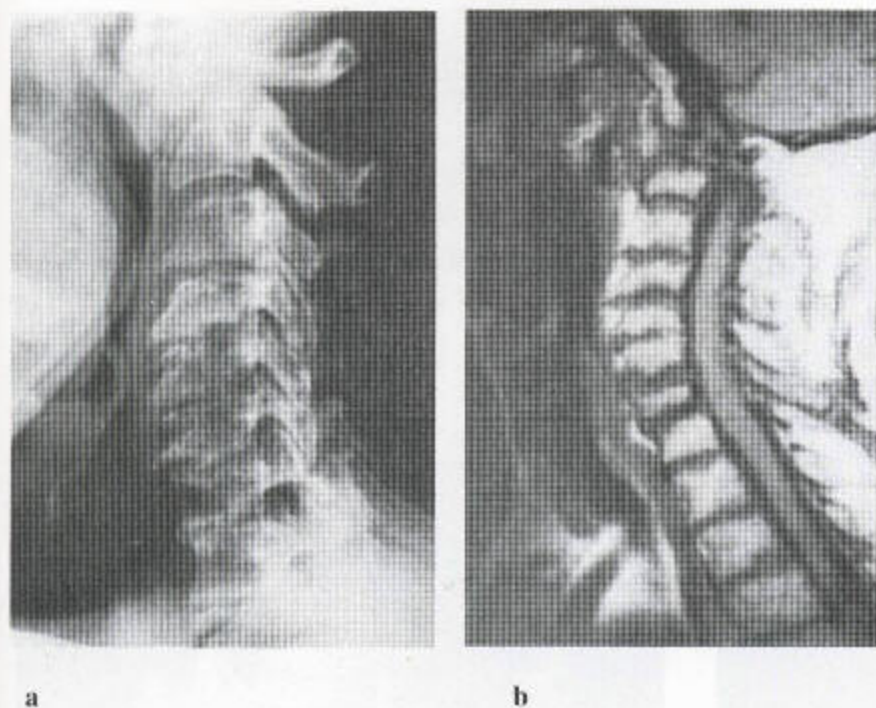


图 8.36 CT 神经根造影片中的类风湿性关节炎 (a) 轴位片示一软组织肿块使狭小的齿突与寰椎椎弓发生本质上分离。(b) 矢状位重建像示细小的受侵蚀的齿突和寰椎椎弓分离, 并向上不全性脱位, 其顶端达枕骨大孔。


图 8.37 类风湿性关节炎

(a) 平片示 C_1 沿 C_2 上方明显的向前不全性脱位。该齿突显而易见，但却位于 C_1 前、后弓之间的半途上。伴有骨质疏松及随后经椎间盘的骨性关节强直。有继发性骨关节炎性改变，前方还有新骨形成。上位颈椎区域终板的不规则性是类风湿性关节炎的一种特征性表现，再加上关节融合，就可鉴别它和骨关节炎，因为骨关节炎的改变发生在下位，且不发生融合。(b) 在这张 MR 矢状位 T_1 加权序列上，齿突显而易见，它向上残余的部分被关节髌包绕。 C_2 后方的脊髓受压。终板不规则，正如平片所示，正在出现经椎间盘的融合过程。

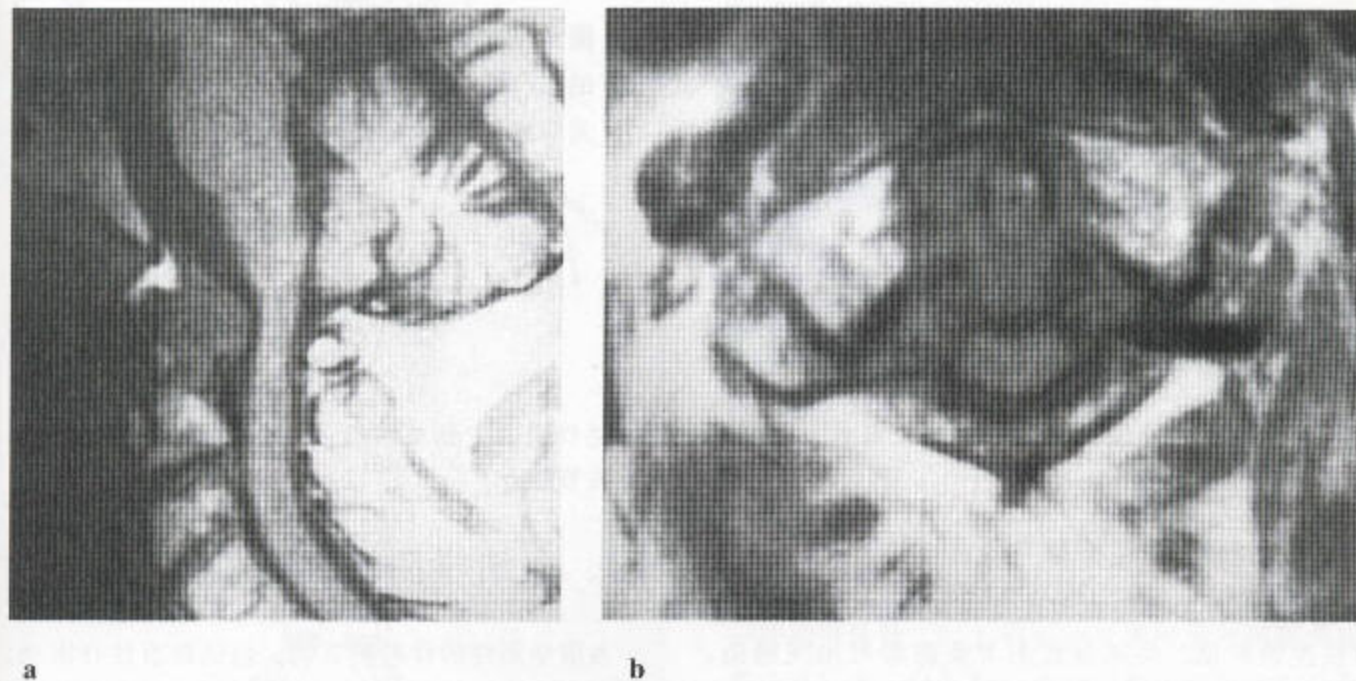


图 8.38 类风湿性关节炎 (a) 矢状位 T_1 加权 MR 像上，关节髌可见，表现为侵蚀齿突并压迫脊髓的巨大软组织肿块。(b) 轴位 T_1 加权 MR 序列示关节髌和受侵蚀合并移位的齿突。

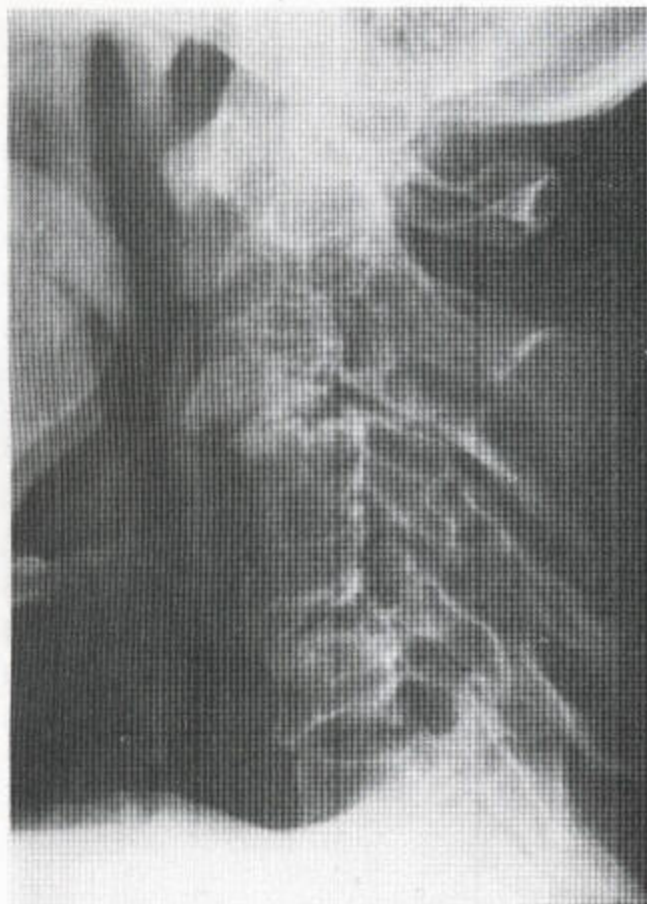


图 8.39 类风湿性关节炎中的颈段脊柱
齿突和寰椎椎弓之间的间隙增大。 C_2 以下椎间隙
狭窄，且不规则。有不全脱位。椎间关节受侵。
棘突变得细而尖。中段颈椎也发生椎体融合。

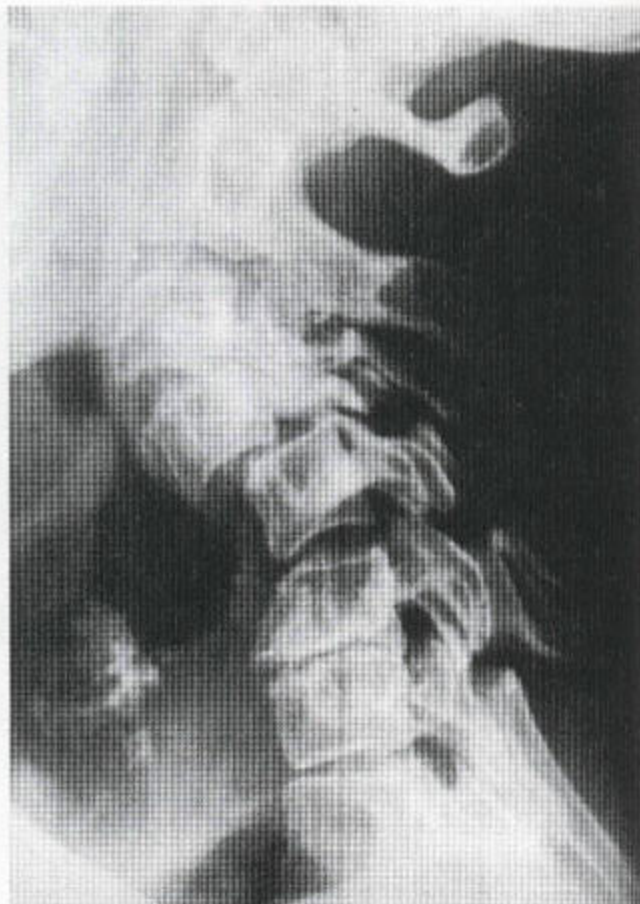


图 8.40 类风湿性关节炎 颈椎不稳， C_4
上方的 C_3 和 C_5 上方的 C_4 向前滑脱。在这些水
平，关节突延长、半脱位。棘突后部变细。

颈椎棘突受侵蚀，它是一种起止点病，而不是滑膜增生的结果（图 8.40）。

2. 胸段和腰段脊柱

类风湿性关节炎在低位脊柱的改变不加强直性脊柱炎的常见。类风湿性关节炎患者可出现感染：椎间盘狭小，终板硬化、断裂，及缺少真空现象的软组织块，这些势必增加椎骨椎间盘炎的可能性。

髋关节的改变是单侧性的，侵蚀性的，通常不会导致关节融合。

四、血清学阴性的脊椎关节疾病

血清学阴性的脊椎关节病，包括强直性脊椎炎、银屑病和 Reiter 氏综合征，它们有着和其他病不同表现，但也有许多共同的表现。

(一) 强直性脊柱炎 (图 8.41)

在强直性脊柱炎中,应察看椎体受侵蚀的迹象。受侵后,上方和下方终板边缘愈合,通常在胸腰连接处,但最终可达整个脊柱。韧带骨赘垂直于纤维环上的新生骨刺而形成(见 359—360 页),架桥于正常的椎间隙,最后联合起来(图 8.42a)。这一改变

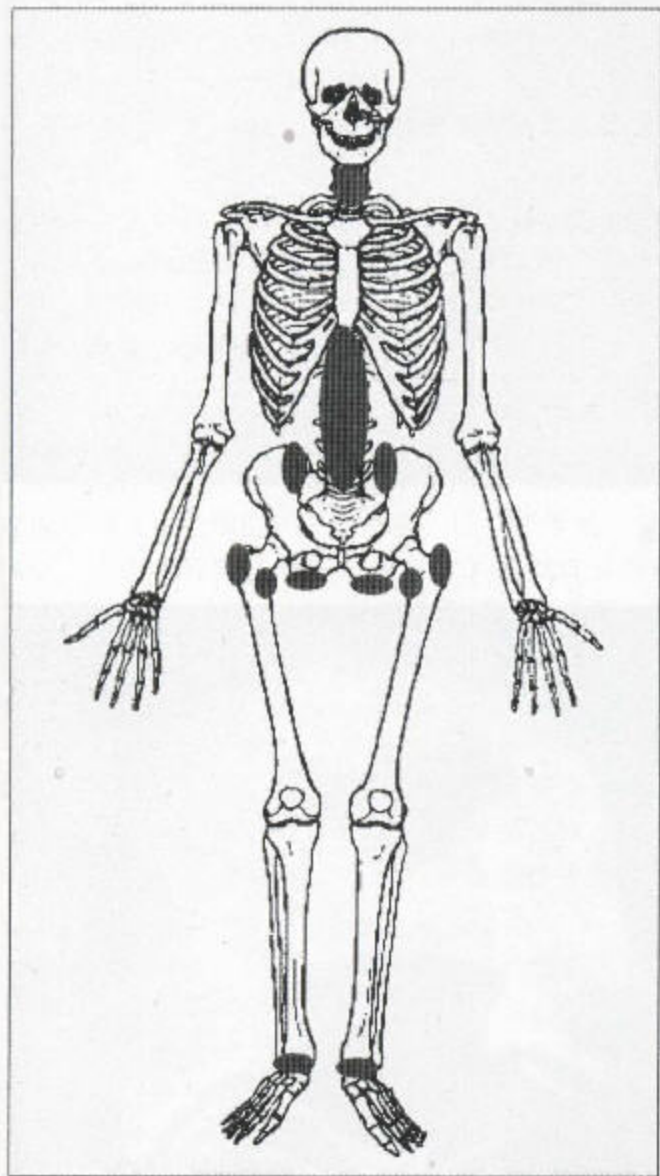
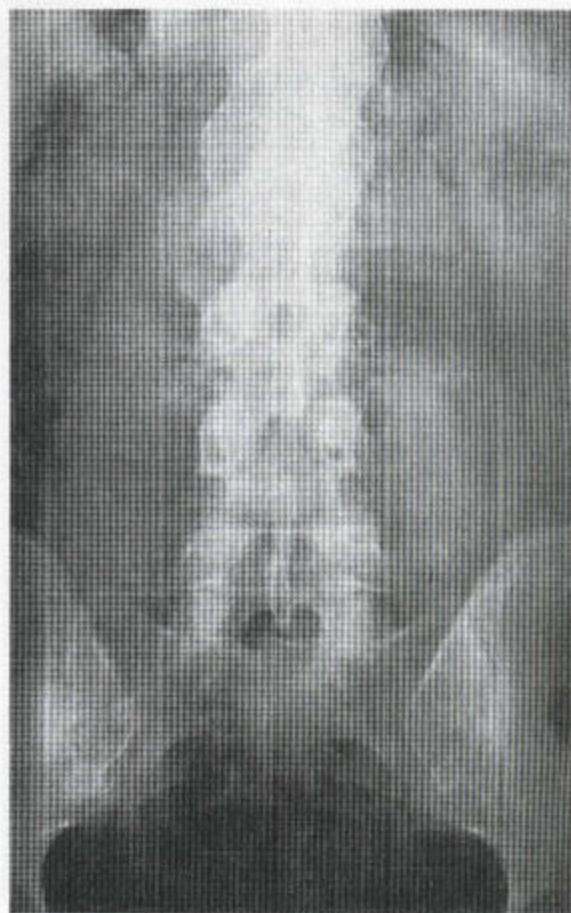
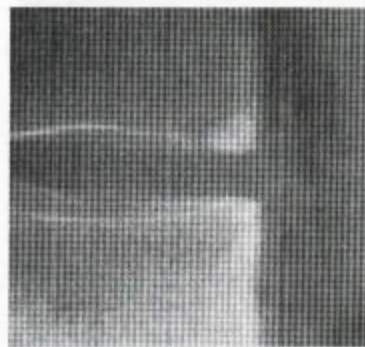


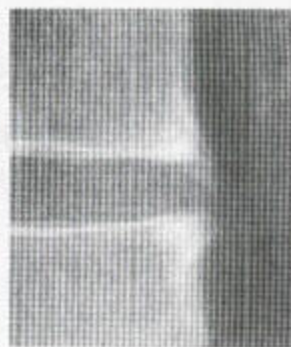
图 8.41 强直性脊柱炎的主要受累部位(阴影区)。



a



b



c

图 8.42 强直性脊柱炎 (a) 有一早期的骶髂关节炎,右侧比左侧严重。胸腰连接处有一些韧带骨赘。 L_3 上表面的右侧可见一早期的韧带骨赘形成。(b) 同一患者,椎体椎间盘边缘有早期侵蚀后继而发生的边缘硬化(Romanus 损伤)。(c) 前纵韧带下方椎体明显成方形,韧带下方间隙被填充。接着韧带骨化进一步发展。图中改变历时 4 年。

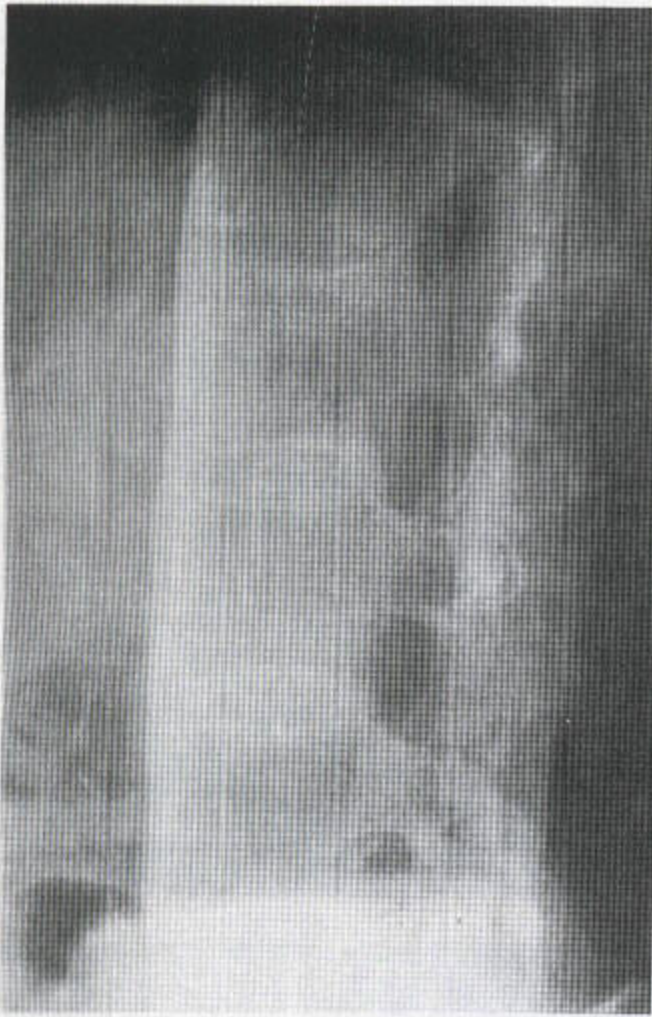
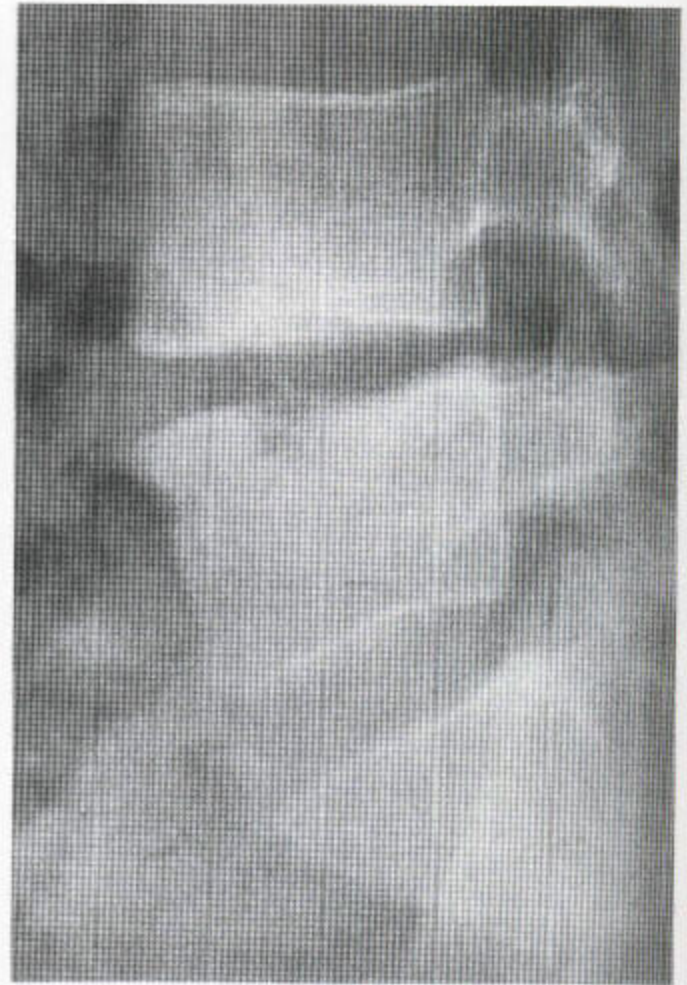
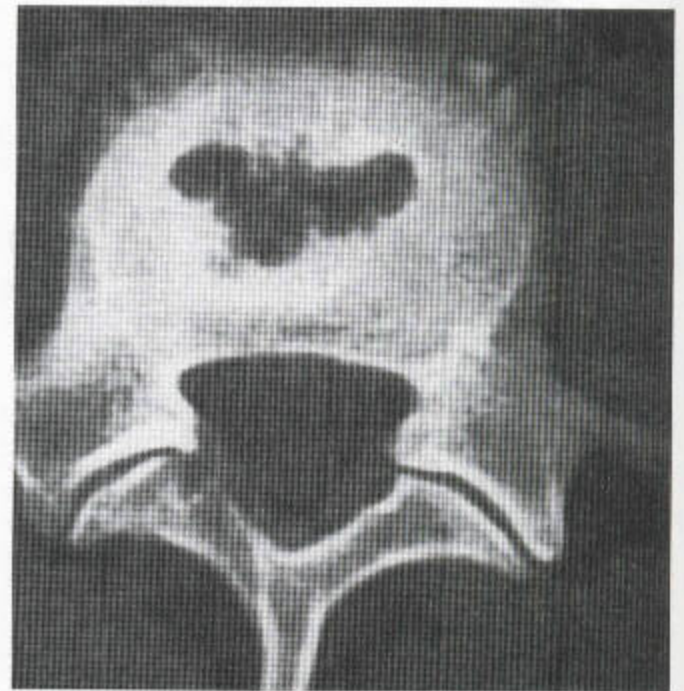


图 8.43 强直性脊椎炎 脊柱正常曲度消失，椎体成方形，前纵韧带骨化。椎体融合中髓核发生钙化。



a



b

图 8.44 Andersson 氏损伤 (a) 平片示椎间盘狭窄，周围终板不规则，并伴有反应性硬化。椎体成方形伴前面新骨形成。CT 扫描示椎体终板缺损伴反应性硬化，椎体前部有新骨形成。

发生在椎体椎间盘边缘受侵蚀之后(图 8.42b, c)。在类风湿病中,侵蚀偶尔成为有皮质覆盖性的,但仅随着增殖性新骨形成和“胡须”征的出现而偶有愈合。

1. Romanus 损害

强直性脊柱炎中,椎体椎间盘边缘的侵蚀可继发硬化,这些就是损害(图 8.42b, c)。无论如何,将导致方形椎。新骨铺于前纵韧带下方时也可导致方形椎(图 8.43 和 8.44a)。

2. Andersson 氏损害

在强直性脊柱炎中,脊柱终板可见反应性硬化。其硬化程度在穿过椎体表面的范围上有差异。反应性硬化可为中心性的,边缘性的或者穿过整个终板。硬化可很大程度的延伸进椎体内,关节表面可能不规则(图 8.44)。

于是,这些表现就类似于感染性脊柱炎(表 8.3)。椎间隙可能狭窄或消失,椎体排列可能异常,但没有明显的软组织块。

3. 脊柱的其它改变

外层环纤维中比邻的边缘性韧带骨赘在通常完好的椎间盘边缘相遇,并向外突,以致于连成一体,因而,当这些骨赘相遇时,就形成了形似竹节的样子(图 8.45)。应将它们与骨赘鉴别开来,骨赘是退变的一种表现,水平走行并伴有椎间盘狭小变(图 8.10)。

脊柱旁韧带骨赘的形成还发生于性一联性低磷酸盐血症性骨软化症(图 8.46),常伴有骶髂关节融合,在假性甲状旁腺功能减退症时没有这样的关节融合,在甲状旁腺功能亢进症和血清阴性脊柱关节病时这种融合也少见。

在颈段脊柱,在 C₂ 以下连续发生改变,在病变早期这些确实出现症状(图 8.47)。

在胸段脊柱,成年人常出现平滑的脊柱后突伴骨质疏松。可见肋骨横突关节以及棘突之间发生融合。显示有椎间盘钙化,以及纤维环骨化。

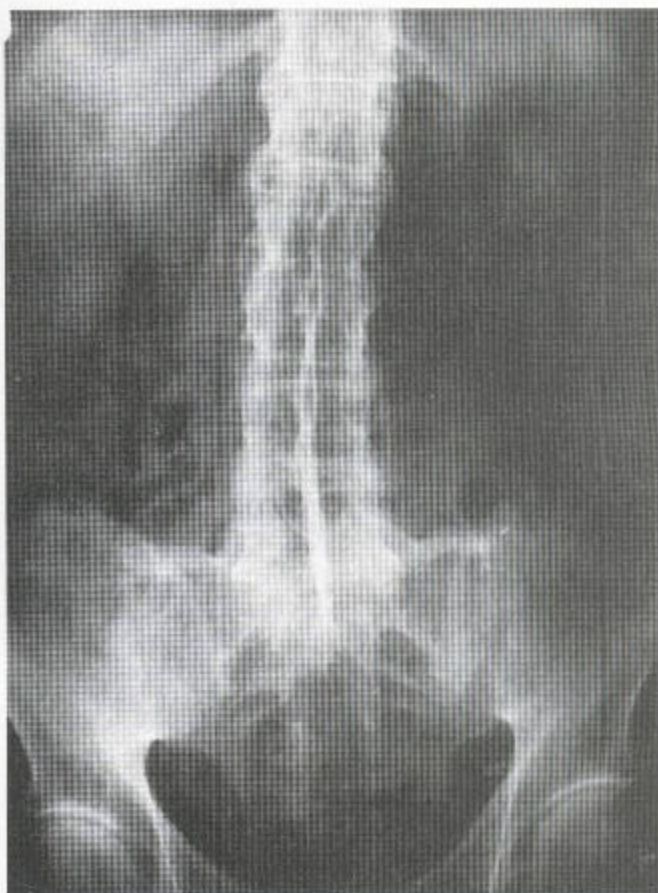


图 8.45 强直性脊椎炎伴对称性骶髂关节融合 竹节样脊柱。脊柱旁骨化,有些地方是边缘性的,而另一些则是非边缘性的。可见棘间韧带骨化。

4. 神经病性脊柱和不稳的作用

终板不规则、硬化、断裂和椎间盘狭窄,这些肉眼可见的改变可见于神经病患者(图 8.48),也可继发于大的脊柱外伤合并椎体不稳,例如车祸后。

强直性脊柱炎患者的脊柱僵硬且有骨质疏松。如果患者绊倒或跌倒,则会发生脊柱骨折,后者可发生于颈段、胸段或腰段,引起神经缺损。

(1) 经骨化的椎间盘和(2)邻近的终板而发生骨折。其骨折线穿过椎管进入后部附件呈连续性。



图 8.46 这位病人患有性一联性低磷酸盐血症性骨质软化症伴椎间盘旁韧带骨赘形成。骶髂关节和脊柱的改变类似于强直性脊柱炎中的所见，但骨质密度增高，长骨弯曲。这样的弯曲不存在于氟中毒中。

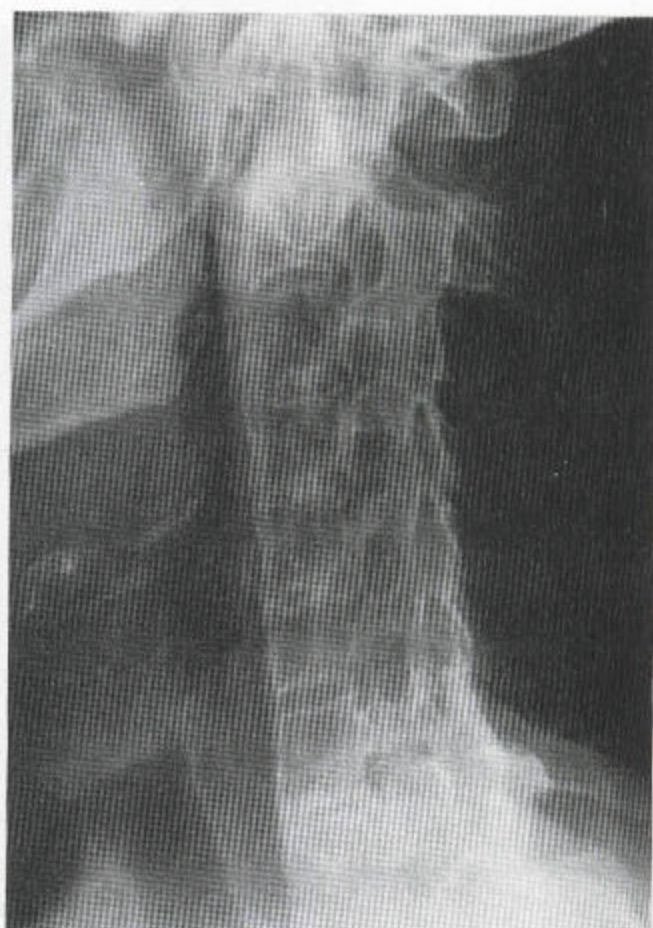


图 8.47 强直性脊椎炎 颈椎区段正常曲度消失，伴有方形椎和前纵韧带骨化。椎体融合区出现椎间盘钙化。

导致假关节伴失稳，出现神经病以及上述提到的所有表现（图 8.49）。屈曲和伸展态下的侧位片显示椎体不稳和伸展时展开的骨折线。

（二）弥漫性特发性骨肥厚 （DISH: Forestier 氏病）

弥漫性特发性骨肥厚（DISH）在骨质密度总的来说保持尚好的老年人中较为多见。肌腱附着处骨化是它的一般特点，因而有致密的，突出的新骨形

成，例如发生在髂嵴，坐骨，髂骨嵴和转子（表 8.2, 360 页）。

在脊柱，新生骨特别致密和丰富，看起来象是从四个或更多个椎体连续地往外溢，而下面的椎间盘相对或完全保存。实际上，椎间盘外的新生骨可能会阻止椎间盘狭窄。形成的新骨比退行性椎间盘疾病中的多得多，当然，在后者，椎间盘狭窄还伴有骨赘形成。

在颈段脊柱，这一改变尤其发生在从 C₄ 到以下（图 8.50）。新骨相连可达到与其下椎体矢状径相等

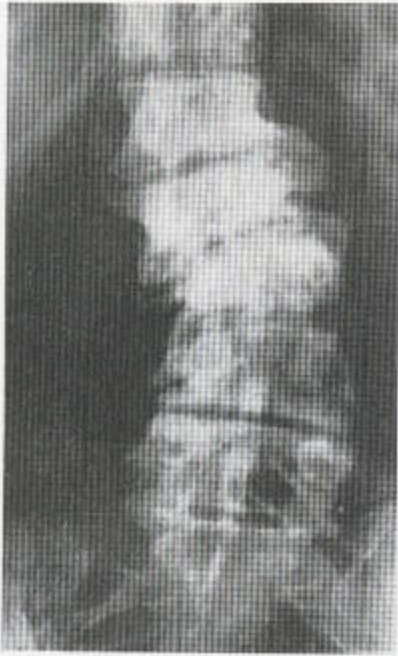


图 8.48 神经性梅毒患者的 Charcot 氏脊柱合并椎体不稳、椎间盘狭小、椎体骨质吸收和硬化。

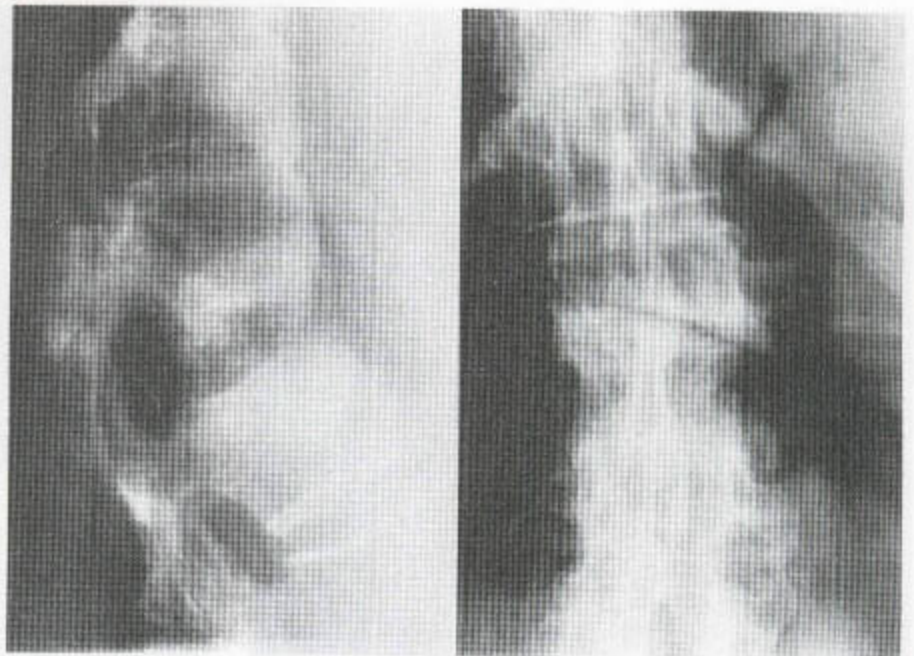


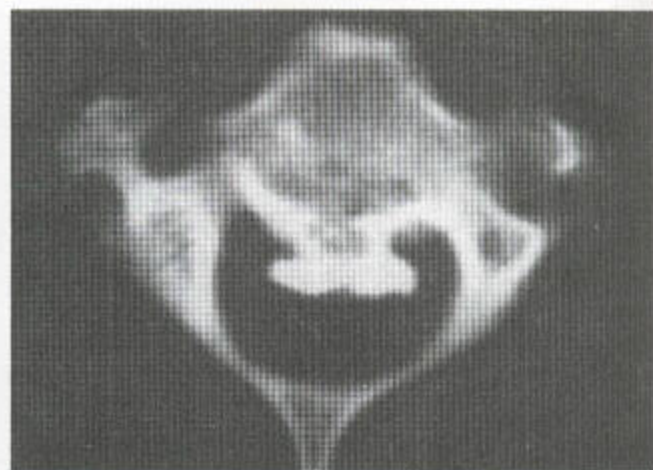
图 8.49 强直性脊椎炎——Romanus 损伤和外伤 腰段脊柱侧位片示椎体显著方形变，前缘上、下方受侵蚀，伴局部硬化。已发生穿过受累性椎间隙的骨折，因而使椎间隙增宽并伴后关节突脱位。后者是强直性脊椎炎的一种较少见的并发症，发生于摔倒后。最后可能终于病人截瘫。在骨折水平可发生运动过度不稳，导致前后位片上所示的终板不规则。



图 8.50 弥漫性特发性骨肥厚 (DISH) 从 C₂ 向下椎体前部有显著的新骨形成。这些部位的新骨是连续的，但又可见假关节。



a



b

图 8.51 DISH 和后纵韧带骨化 (OPLL)

(a) 侧位片示从 C_5 向下有相当显著的骨肥厚，骨光滑而连续。椎间隙完好。从 C_2 向下改变较轻。从 C_2 和 C_3 后方可见 OPLL。(b) CT 扫描示椎体前面和骨化的后纵韧带后方有新骨形成。该水平面椎管明显狭窄。

的程度。在新生骨中可以见到局部假关节和裂口。食管受压可引起严重的吞咽困难。

可伴发后纵韧带 (OPLL) 骨化。这可以单独发生，在日本人中多见，可引起脊髓压迫 (图 8.51)。

DISH 最常出现于中、下段胸椎，常见于中老年病人的胸片上，表现为凸向前外侧方向的连续性骨刺，主要在右侧 (不常在左侧是因为降主动脉的搏动，除非是右位降主动脉显现)。DISH 也常见于胸或腹部的 CT 扫描。有时主动脉位于两个骨刺之间，应力性骨小梁伸进骨刺中 (图 8.52)。椎间盘周围的强直可导致髓核钙化，就象强直性脊椎炎中的一样。

在腰段脊柱，即从 L_4 到 L_5 的改变最为显著。DISH 时，椎间隙相对不易变狭窄 (图 8.53)。退变椎间盘疾病中的新骨形成在下位腰椎更显著。

除了上面提到的骨盆的改变，即肌腱附着处新骨形成之外，(图 8.54)，可发生骶髂韧带骨化，通常在从颈部到距骨的肌腱附着处 (图 8.55)。这种新骨形成少见于老年女性的胸椎以外，她们常有骨质疏松，实验室检查正常。

强直性脊椎炎中骨的改变发生的较早，不可避免地伴有真性骶髂关节融合，新骨和韧带骨赘的形成通常均较细弱，不象强直性脊椎炎中的那样丰富。

(三) Reiter 氏综合征和银屑病

这里韧带骨赘的形成可以是非边缘性的或者是“悬浮状”的，也就是说和椎体全然不连（图 8.56）。

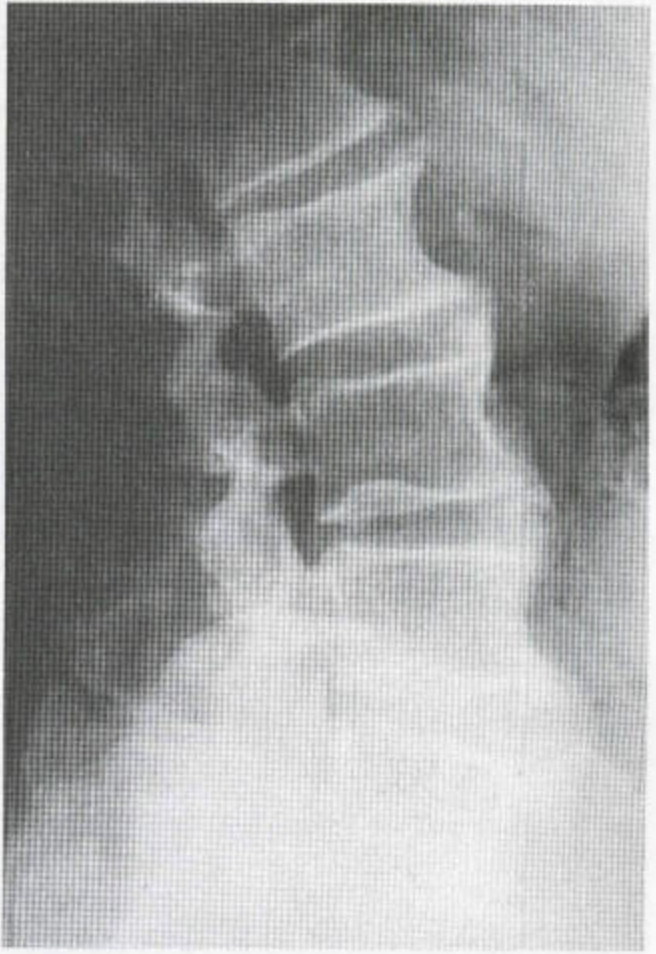


图 8.53 腰段脊柱的 DISH 椎间盘周围有新骨形成，椎间隙尚好。

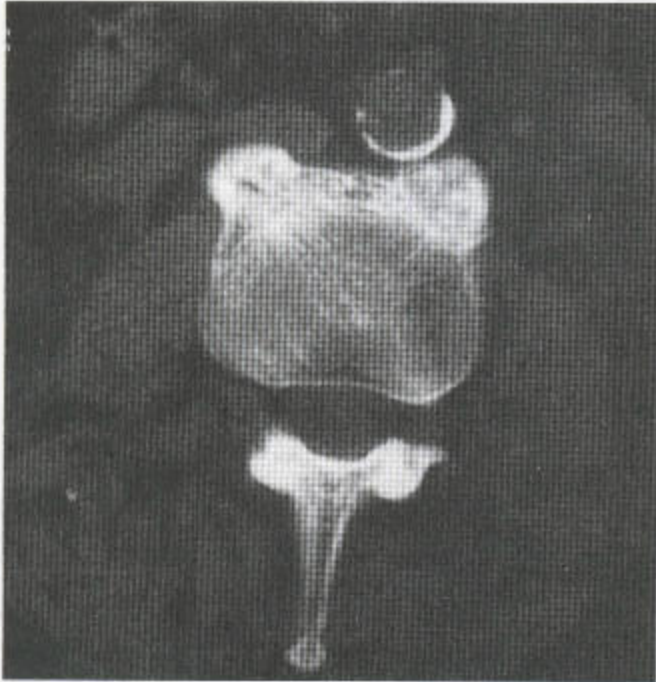


图 8.52 DISH 患者的腰椎 CT 请注意应力线向新骨延伸。

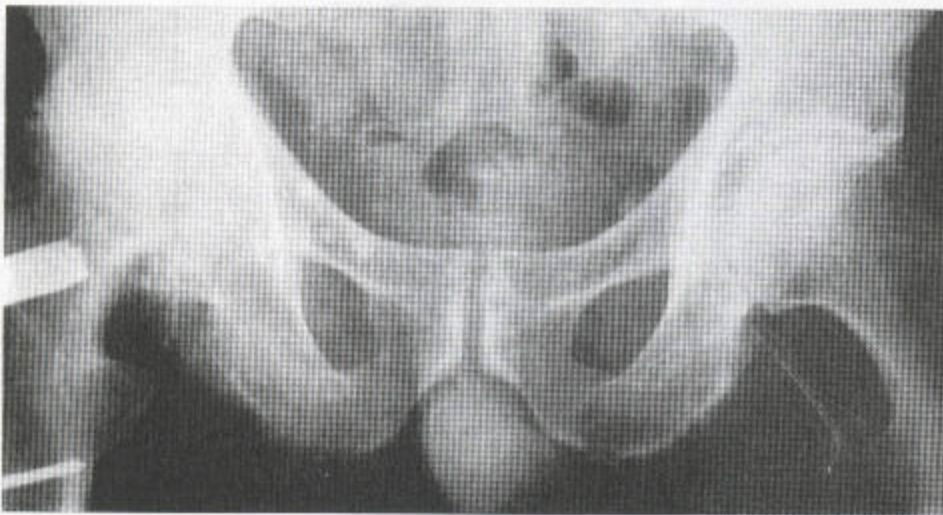
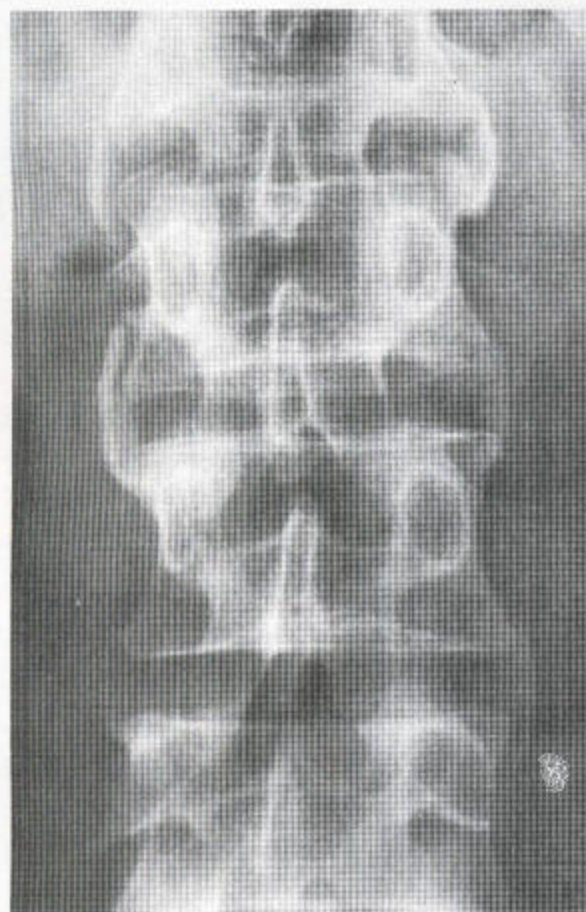


图 8.54 这例 DISH 患者有右髋部骨关节炎，骨密度尚可。坐骨有“须”状变，但骶髂关节是开放的。



图 8.55 DISH

距骨呈鸟嘴样变，邻近的舟状骨也可见新骨，跟骨的后方和下方以及第五跖骨基部也有新骨形成。



a



b

图 8.56 (a) 银屑病病的脊椎炎 可见桥状非边缘性的和悬浮状的韧带骨赘，它们在银屑病病和 Reiter 氏综合征中比在强直性脊椎炎中更典型，尽管在强直性脊椎炎中也可看到它们（诚挚蒙 JT Patton 博士好意）。(b) Reiter 氏病

椎间盘周围可见到脊柱旁新骨形成，但与椎体边缘不连。悬浮状或者非边缘性的韧带骨赘在 Reiter 氏病中更为典型。

五、骶髂关节的改变

在强直性脊椎炎中，侵蚀首先发生在骶髂关节侧缘的中下部。骶髂关节上部不是滑液性的，而是仅通过韧带联接，侵蚀使关节骨皮质不分明。强直性脊椎炎几乎不可避免的发展为骶髂关节的对称性受累，而在 Reiter 氏综合征和银屑病中，骶髂关节则可能停留在单侧受累状态（图 8.57）。

最后，在强直性脊椎炎中，骶髂关节内侧骨皮质受侵，在侵蚀性改变的后面和之间可见反应性硬化，关节发生融合。常通过斜位、俯卧位或仰 30° 投射位的 X 线平片可证实关节融合（图 8.58）。或者最好的方法是使用 CT 扫描（图 8.59）。在骨盆边缘的关节前缘可见骨质连续，从而证实融合。同位素骨扫描甚至可在平片改变之前就为阳性，但是，如果疾病处于静止状态，已融合的骶髂关节可以是正常的。放射性核素骨扫描中，骶髂关节与骶骨的核素摄取比率在强直性脊椎炎中大于 1.4:1，但这一检查很少使用（图 8.60）。

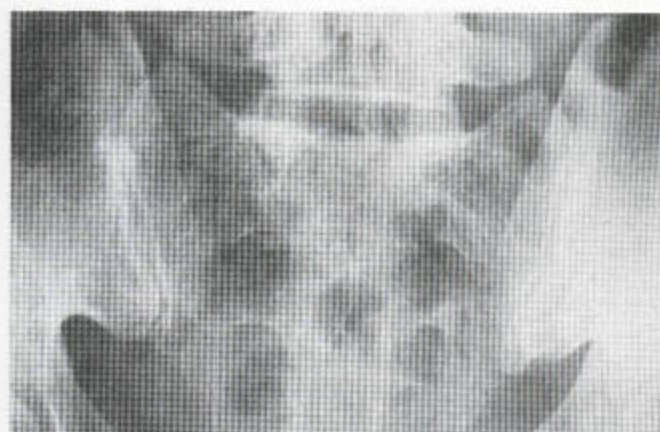
双侧受侵蚀后发生融合是强直性脊椎炎特定的病征。这些关节的改变在儿童很难做出评价，因为他们的骶髂关节比成人更宽，皮质更少，通常在骨扫描中呈明显的较热区，然而 18 岁以下的青少年强直性脊椎炎，骶髂关节的改变不常见。

在 DISH 中，骨盆前后位片可显示骶髂关节融合（图 8.61），但 CT 扫描却常常显示关节前面或后面的强直，仅在少数情况下关节间隙自身消失。

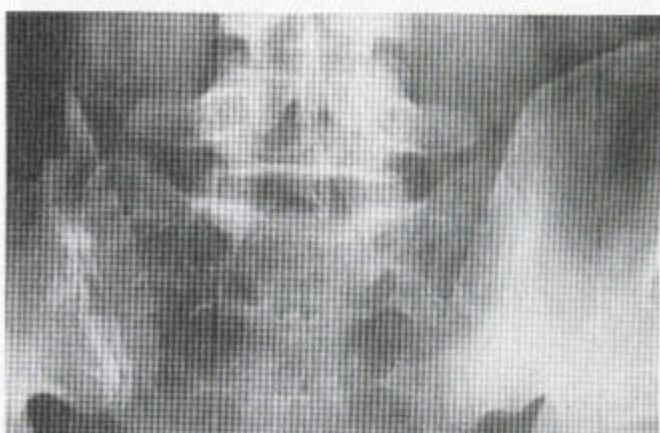
在感染（图 8.62）、银屑病（图 8.63）和 Reiter's 综合征（图 8.57）中，侵蚀性改变更多的为单侧性的。

在强直性脊椎炎和血清阴性脊椎炎，侵蚀发生在其它具有特征性的部位。坐骨、耻骨（图 8.64）、股骨转子、跟骨和髂骨翼被侵蚀，随着新骨的形成而愈合。这种新生骨垂直的进入软组织，这种现象被描述为“胡须”（图 8.64）。

骶髂关节的髂骨面出现一定程度的侧面硬化，后者为一种应力现象，例如脊柱侧凸或没有骶髂关



a



b



c

图 8.57 Reiter 氏综合征 从 12 年以上期间拍摄的三张 X 线片显示一单侧性骶髂关节炎的发展过程。

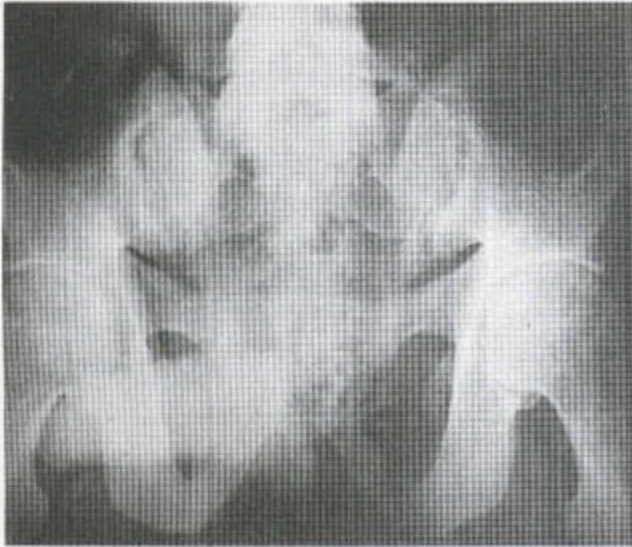


图 8.58 随着强直性脊椎炎的发展，骶髂关节双面出现侵蚀性改变，后者为对称性、双侧性的。这一患者的侵蚀性关节炎的改变也见于两髌，左侧看起来更重，关节间隙狭窄，关节面不规则。几乎没有反应性硬化。坐骨处可见“胡须征”（投射位片）。

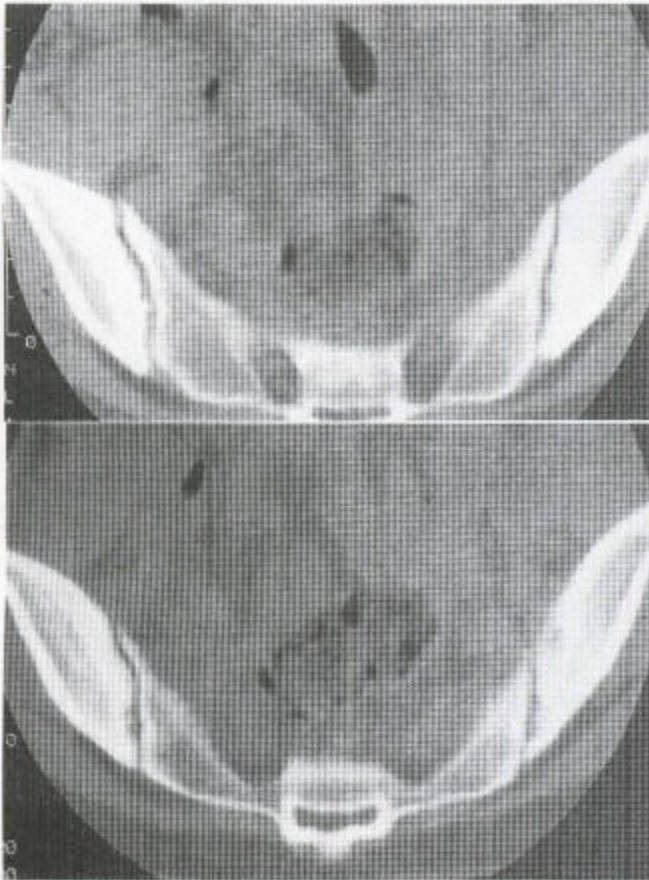


图 8.59 早期的强直性脊椎炎 CT 扫描示关节外侧面有硬化和侵蚀性改变。

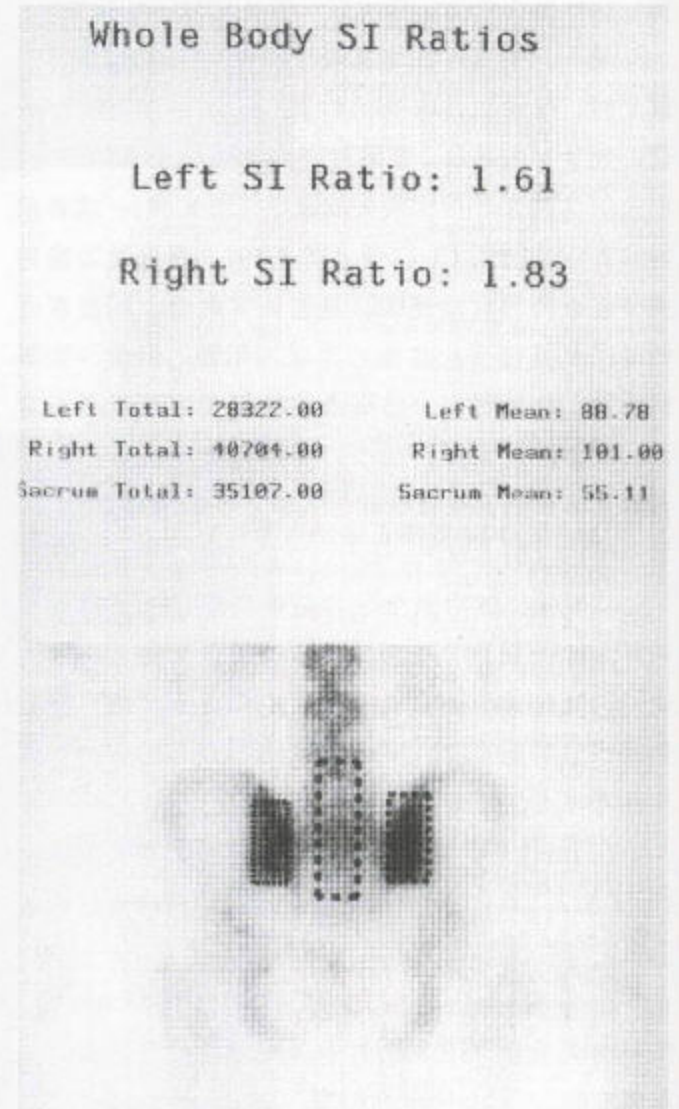
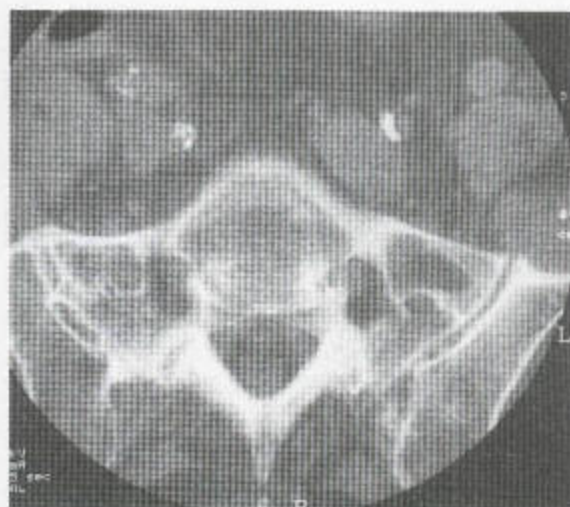
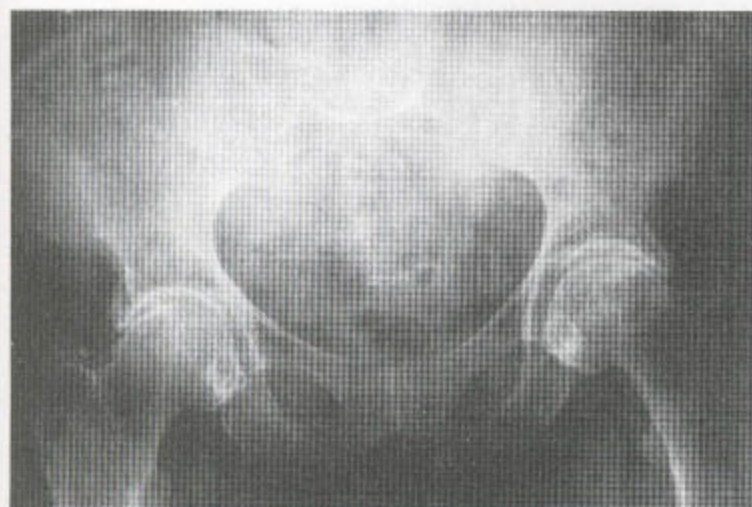


图 8.60 强直性脊椎炎 后位放射性同位素骨扫描示骶髂关节与骶骨核素摄取之比率。骶髂关节摄取量右侧比左侧的大。双侧骶髂关节和骶骨的平均摄取量均已给出（承蒙 A Hilson 博士的好意）。



a

b

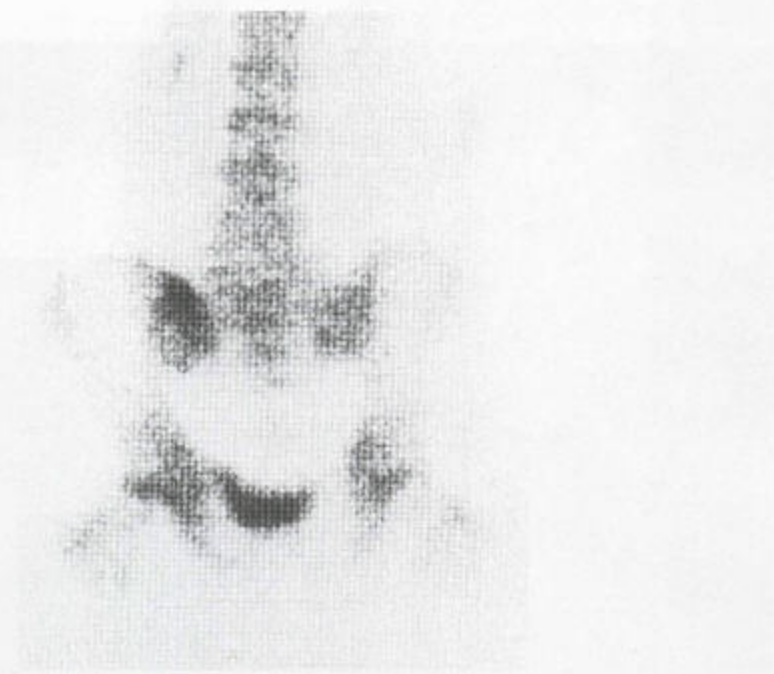
图 8.61 DISH (a) 平片示右骶髂关节融合。在髂前下嵴区还有新骨形成。(b) CT 扫描示 S₁ 前面有新骨形成伴右侧骶髂关节融合。



a



b



b

图 8.62 感染性骶髂关节炎 (a) 平片示右骶髂关节增宽。由于肠道的影影响，细节显示不清。(b) 放射性同位素骨扫描示局部摄取增加。(c) CT 扫描示骶髂关节异常和局部软组织增厚 (承蒙 H Carty 教授好意)。



a



b

图 8.63 银屑病 (a) 显示单侧骶髂关节炎。(b) 拇指和食指远节指骨基部呈 Gull 氏翼状。软组织过度肿胀。

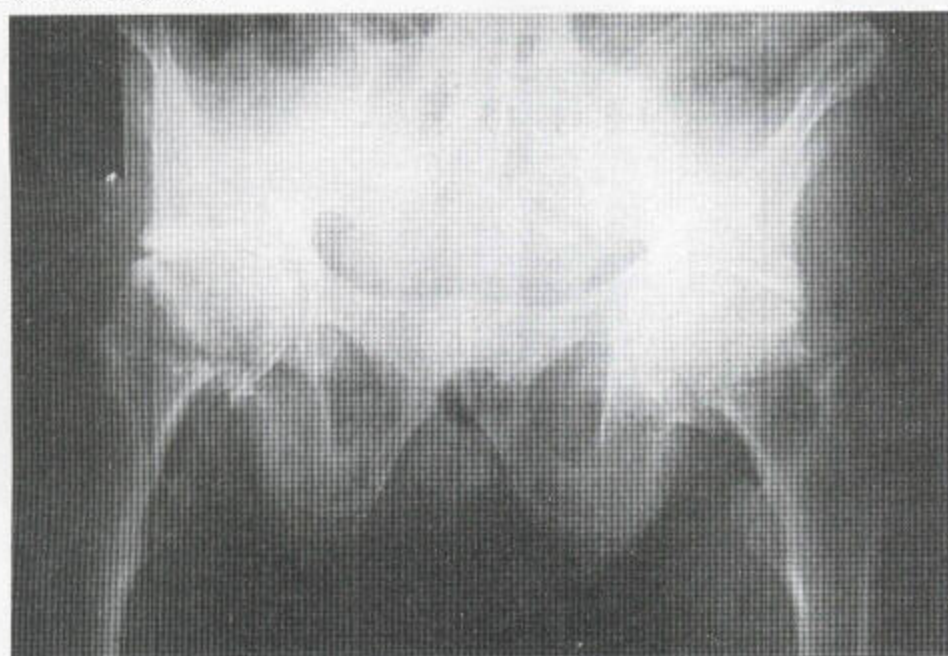


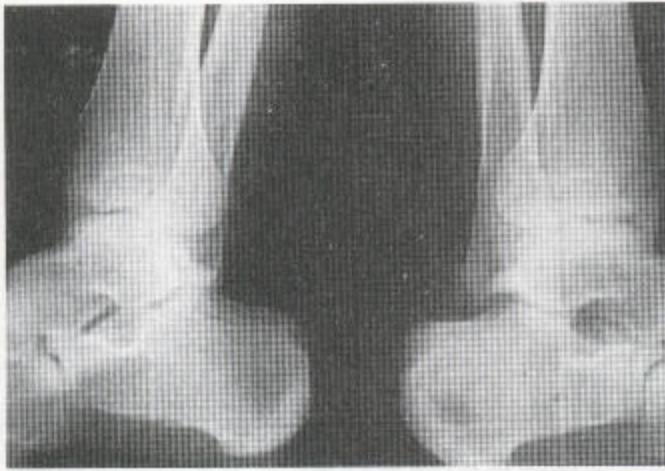
图 8.64 强直性脊椎炎 骶髂关节融合伴甚少量或没有反应性硬化, 此病处于静止状态。两侧髋关节狭窄。股骨头周围可见条纹状新骨——强直性脊椎炎的另一特点。大量不规则的新骨沉积在坐骨上, 坐骨原本的轮廓仍可见。所有的肌附着处可见类似的条纹状新骨。耻骨联合也融合, 棘间韧带骨化。

节侵蚀的致密性骨炎中所见 (图 8.66)。

融合是强直性脊椎炎中骶髂关节炎的终末期改变 (图 8.45), 但也可见于其它情况 (图 8.61 和 8.67)。

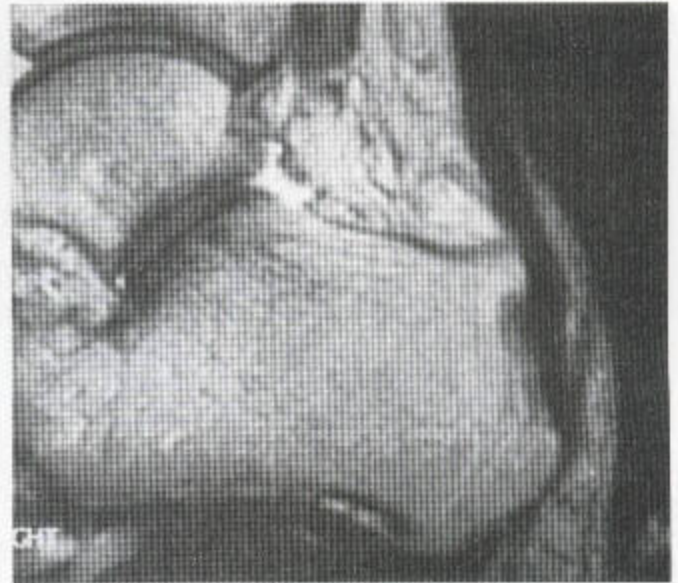
(一) 氟中毒

氟中毒通常和饮用含氟超过 8 份/百万的水有关, 发生于一些地方性流行区域。骨质密度增高,

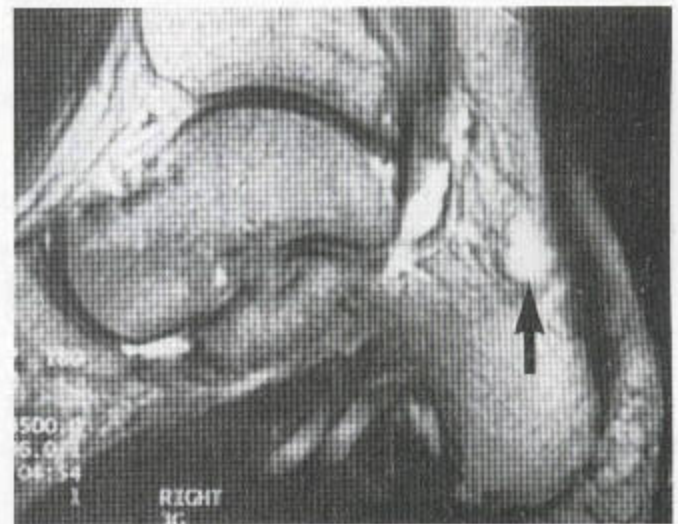


a

图 8.65 强直性脊椎炎 (a) 跟骨后面可见侵蚀。在这个患者, 侵蚀发生在跟腱附着处和跟骨后滑囊的上部。(b, c) MR 矢状位 T₂ 加权序列示跟骨后面的侵蚀, 跟腱炎和跟骨后滑囊炎 (箭头)。



b



c

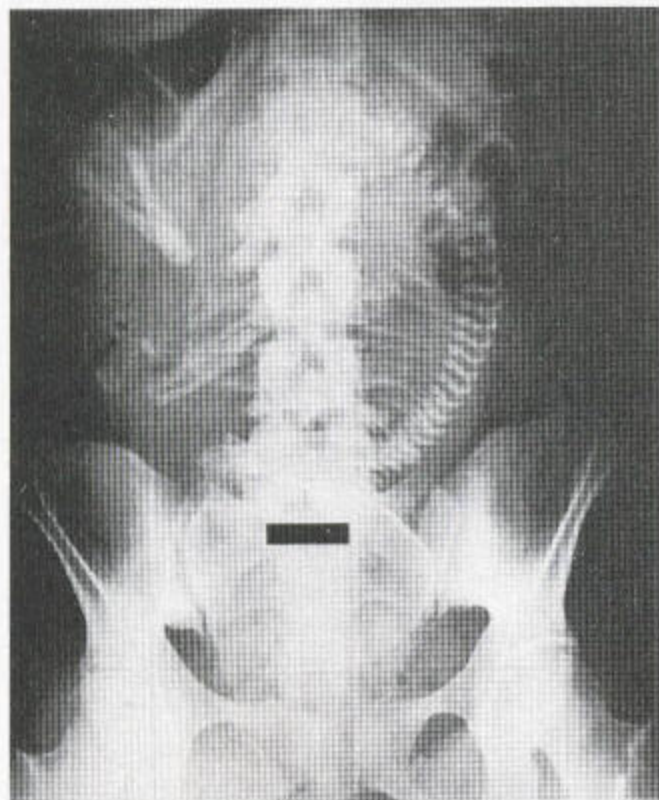
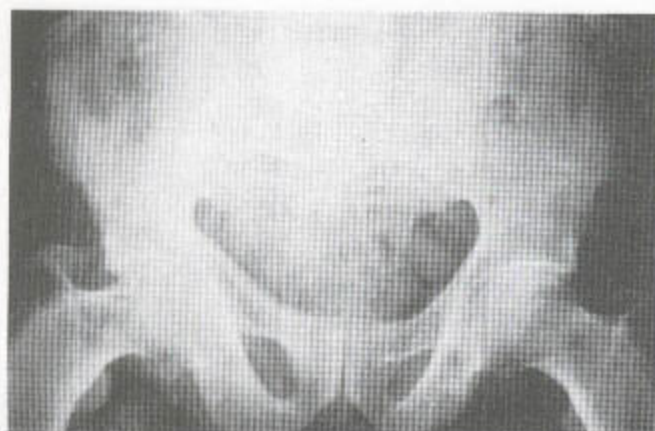
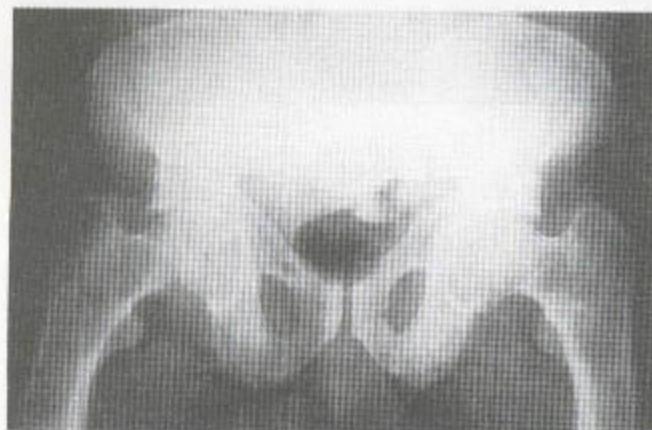


图 8.66 妊娠期间的髂骨致密性骨炎 这些通常继发于多次妊娠。注意耻骨联合分离。

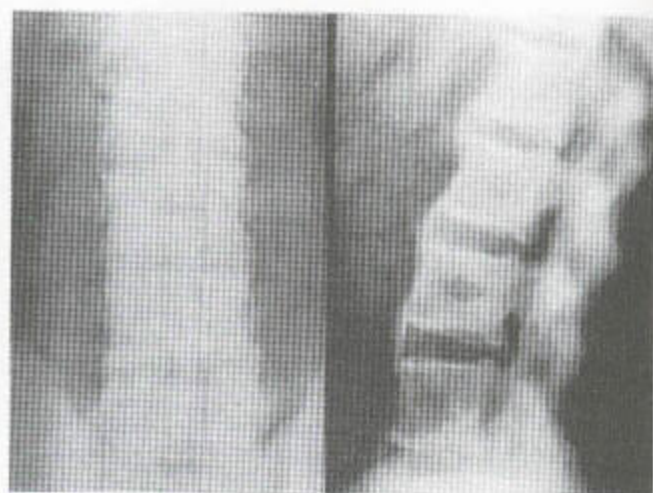


a

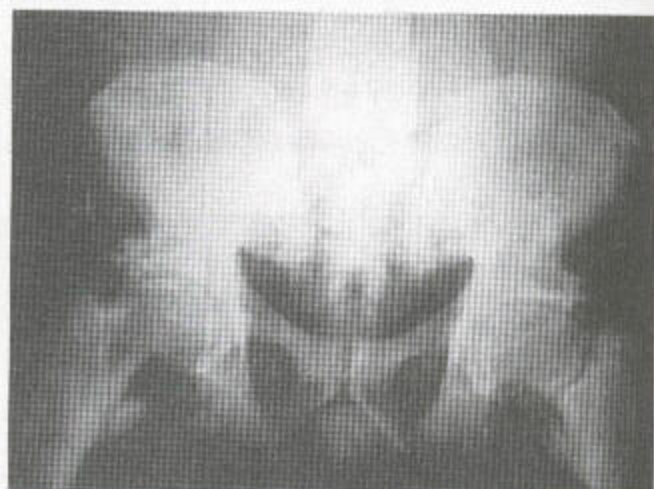


b

图 8.67 明显的骶髂关节融合 这见于一些疾病，而不仅见于血清阴性脊椎关节病。(a) Paget 氏病。(b) 性-联性低磷酸盐血症性佝偻病也发生于 DISH (见图 8.61) 和地中海贫血。



a



b

图 8.69 性-联性低磷酸盐血症性骨软化症

(a) 腰椎示骨密度增高，而且多个水平的纤维环周围有明显的新骨形成。椎间关节显示不清。(b) 在骨盆骨密度增高，整个骨盆和股骨近端的肌腱附着处均有显著的新骨形成。此外，穿过左股骨颈的 Looser 氏带已延伸到整个股骨。骨折为波浪状而不是直线状。Looser 氏带不必为直线，而可以是匍行的。骶髂关节看上去融合，但平片对这一区域透光不良。



图 8.68 氟中毒 骨质密度增高伴椎间盘旁骨化。

新骨延伸到肋下、骨盆周围和其它附着处的软组织中(图 2.54 和 8.68)。这些改变不要与骨硬化症中所见的骨密度增高和皮质增厚相混淆。在后者,骨呈弥漫性膨胀(见第 2 章, 95—97 页)。

(二) 性-联性低磷酸盐血症性骨软化症

骨增厚合并密度增高。长骨弯曲是一个特征性改变。可见 Looser 氏带, 肌腱附着处可见胡须征, 椎间盘有骨化(图 8.46, 8.67b 和 8.69)。

六、脊柱感染

单纯性感染通常是由于金黄色葡萄球菌, 埃可大肠杆菌或沙门氏菌通过下述途径进入椎体的:

(1) 通过血源性播散。可通过那些穿过后孔的动脉进入椎体后面, 或通过那些从周围软组织进入皮质的穿透性动脉进行播散;

(2) 通过 Batson 氏无瓣性椎体静脉丛播散。这个系统可让恶性病变从骨盆转移至脊柱, 同样, 骨盆感染, 尤其是来自膀胱的, 可感染至椎骨;

(3) 由椎间盘造影术或经皮椎间盘切除术直接接种(图 8.22);

(4) 从已经受累的部位开始的接触性扩散。感染的扩散可经椎间盘至邻近的椎体, 或从前纵韧带下扩散至上方或下方的椎体(图 8.70)。局部软组织的感染可以扩散到其下的骨。咽后壁脓肿或颈前软组织内的异物引起颈椎不稳的 Crisel 氏综合征, 即感染导致韧带松弛和颈椎不全脱位(图 8.71)。

1. 扩散类型(图 8.72)

(1) 感染开始于椎骨终板下方终板下血管囊内, 经终板扩散到邻近的椎间盘, 然后进入上方或下方的那个椎体。有慢性泌尿道感染的老年人尤其易受累, 常为那些有慢性尿道感染患者。可出现疼痛、痉挛和发热, 并伴有感染的血液学表现——红细胞沉降率加快, 反应蛋白和白细胞计数增加。

感染初期 X 线摄影可正常, 而放射性同位素骨扫描却在早期就会出现异常。平片表现落后于放射性同位素骨扫描(图 8.73) 和 MRI 的改变。局部骨密度降低, 随后出现皮质破坏(图 8.22), 尤其是与

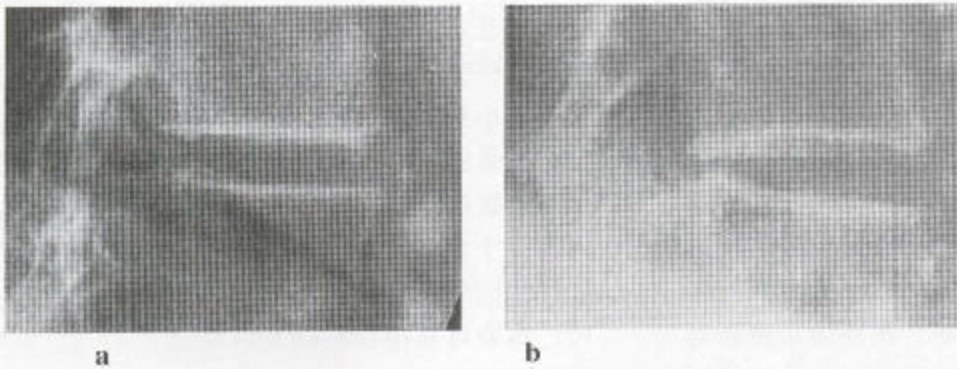


图 8.70 感染性脊椎椎间炎 (a) X 线片示椎间盘狭窄, 邻近的终板境界不清。(b) 三周后, 感染进一步破坏椎体周围。

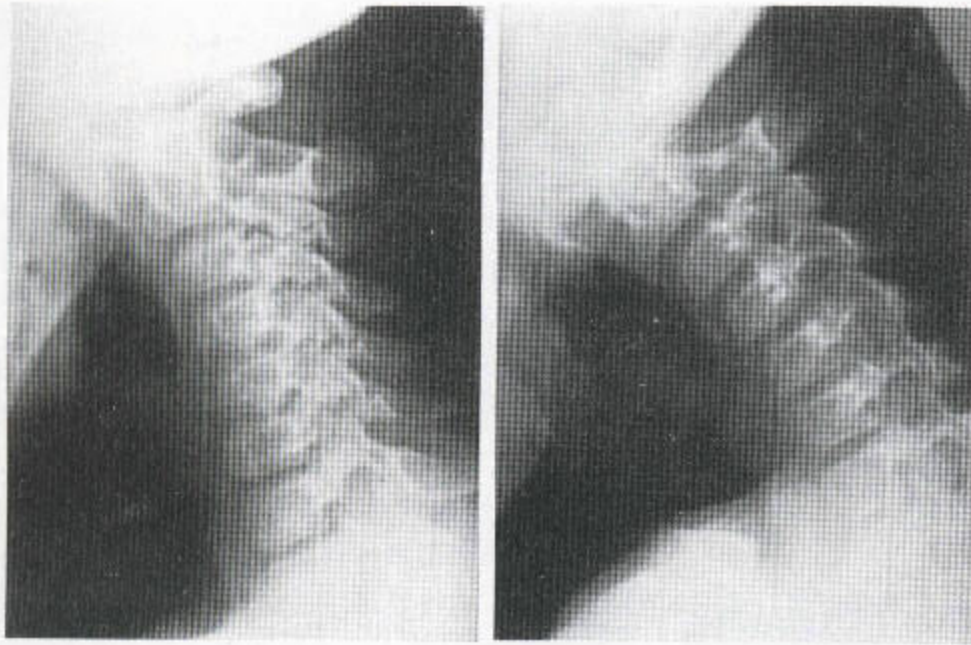


图 8.71 Grisel 氏综合征 C_1 和 C_2 前方软组织肿胀，屈曲状态时颈椎不稳，正如 C_1 在 C_2 上向前滑脱所显示的那样。

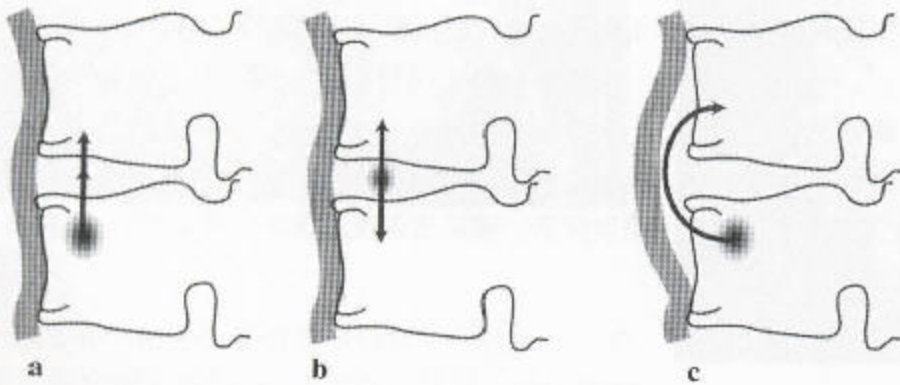


图 8.72 来自骨和椎间盘内一个脓毒性病灶的播散类型：起源于骨的终板下区，在椎间盘中和韧带下播散。

其它部位的正常终板相比较时更易发现。继而出现椎间盘破坏、高度消失。在恶性疾病中，椎间盘疝入已病变的椎体而其高度消失，不伴有真正的椎间盘物质的消失。同样，在脊柱骨软骨病中，终板受压也可导致椎间盘的高度消失，但终板是硬化性的，即使是不规则性的。

继而向邻近的椎体内的扩展导致进一步的骨质破坏，首先侵犯皮质，然后是髓质。覆盖其上的肠管气体可使这些改变显示不清楚。线性体层摄影对这种损害的显示更加清楚，能更精确地估计破坏区的大小，通常所显示的破坏区要比平片上看到的大。

矢状位和冠状位重建 CT 扫描在评价皮质、髓质

和椎间盘的破坏方面有着相似的价值。轴位扫描还可清楚显示受感染椎骨周围的软组织块。

MRI 既可显示解剖学改变又可显示局部的炎症特征。可见小梁和终板破坏以及髓质和椎间盘的炎性改变。如果髓质主要为红髓，炎症改变在 T_2 加权序列上显示最佳，表现为高信号，或者 T_1 加权图上脂肪内有一个信号消失区（图 8.74）。 T_1 加权序列上，钆可使信号强化。

(2) 感染可直接在椎间盘内发起，尤其是青少年，因为他们的血管仍可穿过终板进入椎间盘。继而，感染蔓延到邻近的终板和椎体。

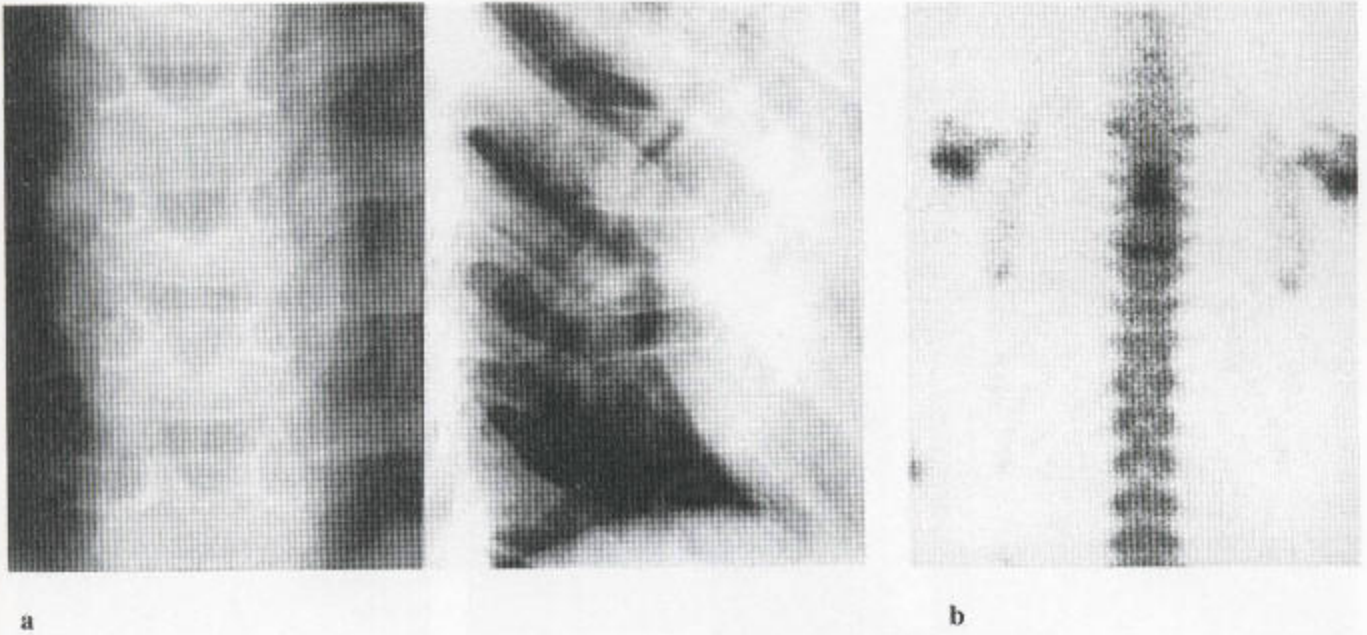


图 8.73 T₈ 的脊柱骨髓炎 (a) 在 X 线平片上, T₈ 椎体上表面破坏, 并伴有脊柱旁软组织块, 后者在椎体破坏处被加宽。T₇ 下面的终板完好未损。(b) 放射性核素骨扫描示 T₈ 核素摄取增加, T₅ 也有增加, 但 T₅ X 线摄影却正常。



图 8.74 脊柱骨髓炎 受累性椎间盘和邻近椎体的信号消失。MR 矢状位 T₁ 加权像上, 炎症过程代替了脂肪。

(3) 前纵韧带下方的韧带下播散引起邻近椎体前部受侵蚀。这里, 软组织块特别明显, 用钆后还可增强。在所有的病例, 感染向后扩散到椎管, 这可在 CT 和 MR 像上得到证明。

真空现象的出现表明不存在炎症改变: 当真空现象消失以及邻近终板的密度或清晰度消失时, 在老年患者很可能发生了感染 (图 8.75)。

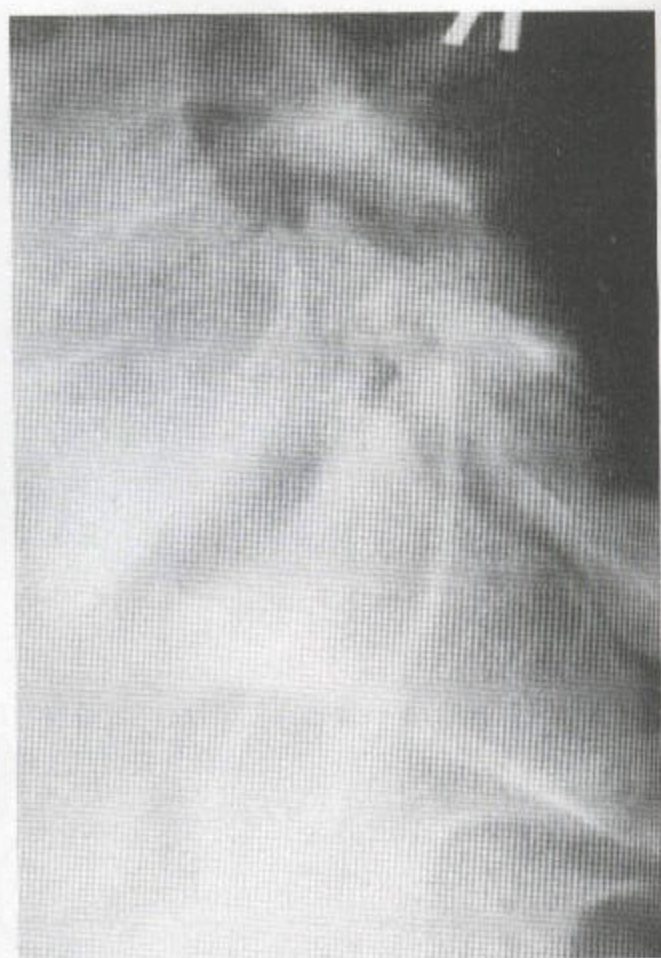
(一) 结核性脊椎炎

这一疾病在英国少见, 只发生于 (1) 来自亚洲和非洲的移民, (2) 免疫低下者和 (3) 生活在贫穷和拥挤环境中的人, 如旅馆或漂泊。50% 的患者胸片上有结核病的证据。

大约有 50% 或更多的骨结核病发生在脊柱 (图 8.76), 常在颈胸段、胸腰段或腰骶关节。常累及椎体前部, 并引起巨大的软组织块 (图 2.34)。可形成椎旁脓肿, 由于覆盖在腰大肌上的脂肪纹或肺组织移位的原因, 此脓肿在平片上可清楚显示 (图 8.77)。



a



b



c

图 8.75 脊柱骨髓炎 (a) 在 S_1 上 L_5 向前滑脱, 并伴椎间隙消失。可见真空现象。有终板反应性硬化和椎体前方新骨形成。(b) 一张后来的 X 线片示真空现象消失, 而且, 要说前后有区别的话, 也许由于感染过程的原因, 椎间隙也增宽。(c) 最后一次 X 线摄影时所做的 CT 扫描显示有一侵犯椎体右侧大范围的骨质破坏过程, 并伴有一个巨大的软组织块, 其内可见骨化的碎片。髓鞘受压。

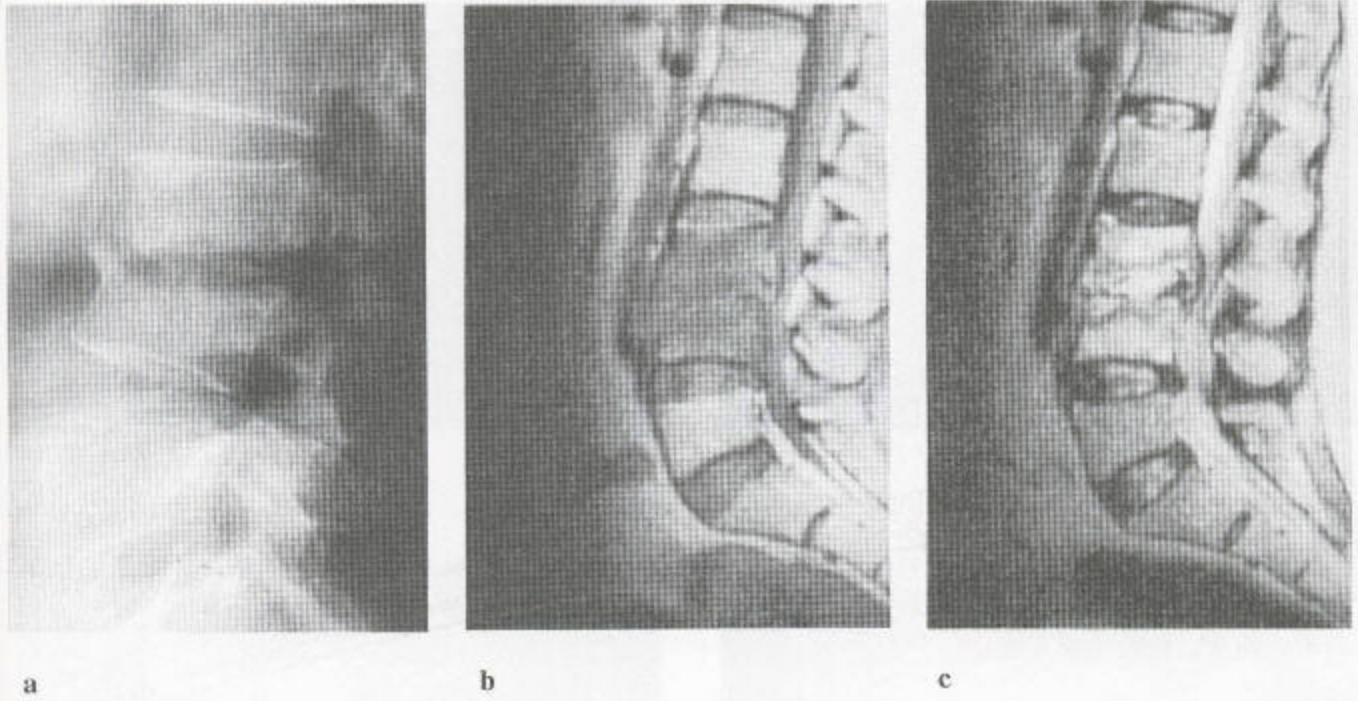


图 8.76 结核性脊椎炎 (a) 可见终板和椎间盘破坏伴驼背的开始。(b, c) 矢状位 T_1 加权 (左) 和 T_2 加权 (右) MR 序列示广泛性椎体椎间盘破坏, 其下的骨有水肿。炎性的软组织肿块侵犯椎管。

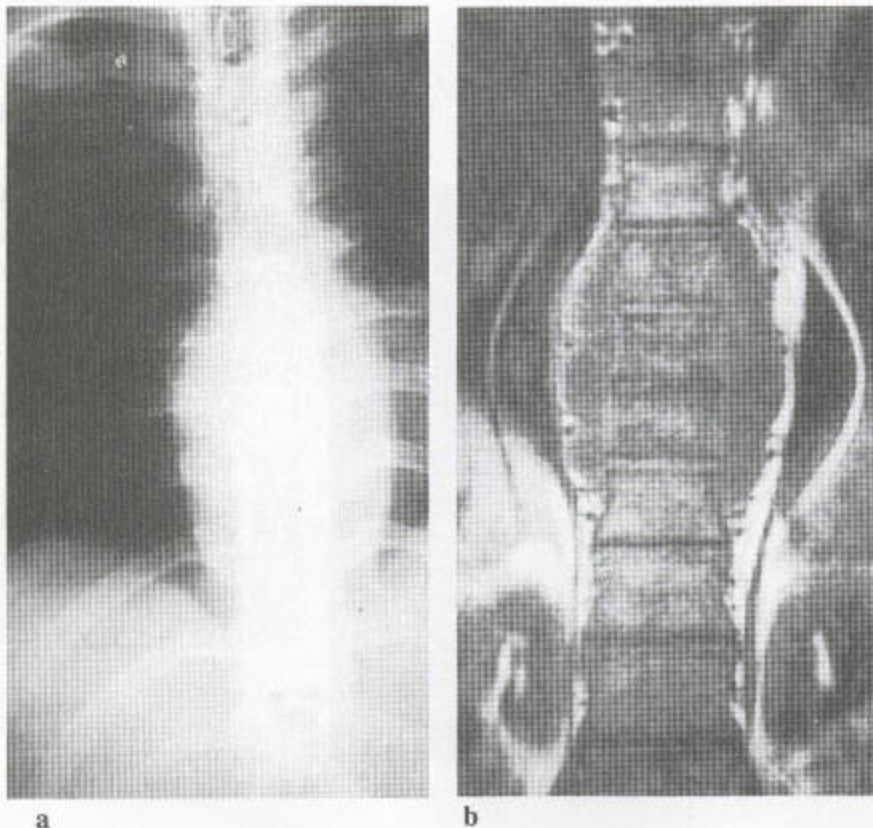


图 8.77 脊柱结核

X线平片显示有广泛的脊柱旁软组织肿胀, 从 T_6 扩展到 T_{10} 。 T_6 和 T_8 之间的椎间隙欠清。(b) MR 冠状位 T_1 加权图示椎间盘和终板破坏, 脊柱两侧还有巨大的软组织块。

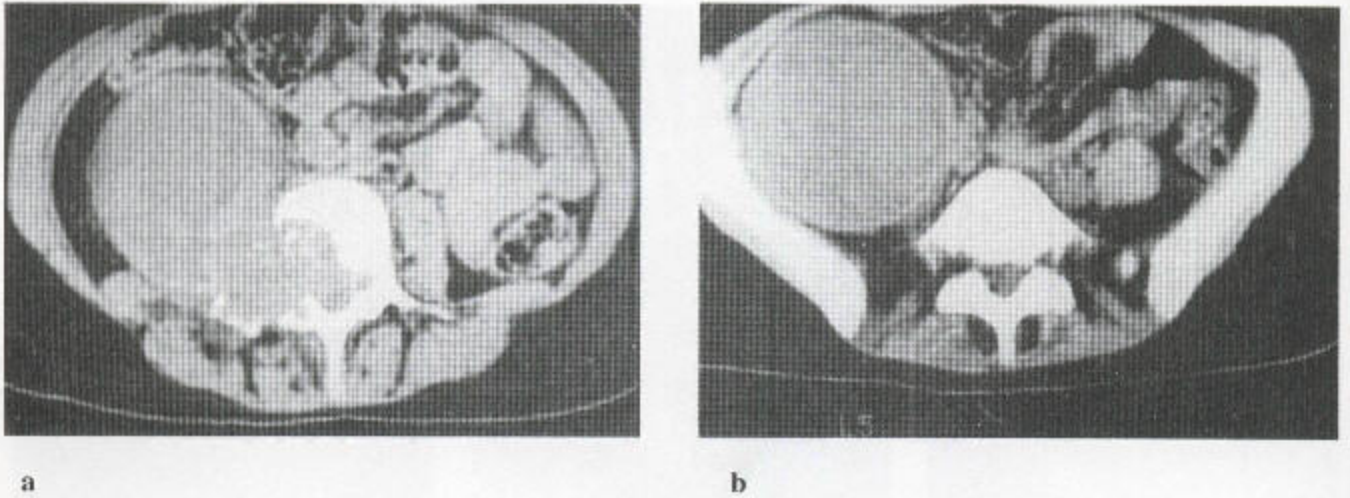


图 8.78 CT 扫描证明的腰大肌脓肿 (a) 腰脊近端扫描示椎体破坏和腰大肌的巨大肿块，其前部与液体差不多，为相对的低衰减。肿块进入椎管。(b) 在骨盆中，脓肿占据了大部分盆腔，脓肿境界清晰，均质，代替了腰大肌。

线性体层摄影显示椎间盘和椎体的破坏以及与之相连的软组织块。巨大的腰大肌脓肿延伸到腹股沟。

在有皮质骨和髓质骨破坏的情况下，CT 扫描可证明有腰大肌脓肿 (图 8.78)。骨的溶解性损害常常边界十分清楚。多个椎体和椎间盘受累，这不象单

纯化脓性疾病中所见到的那样，后者仅有一两个椎体受累。

软组织脓肿在 CT 扫描中表现为衰减不同的一些区域，中心坏死，周围绕以厚壁 (图 8.78)。MRI 上也一样，可见脊柱破坏性损害与其上面的脓肿相沟通 (图 8.79)，病变的范围在矢状位和冠状位扫描上

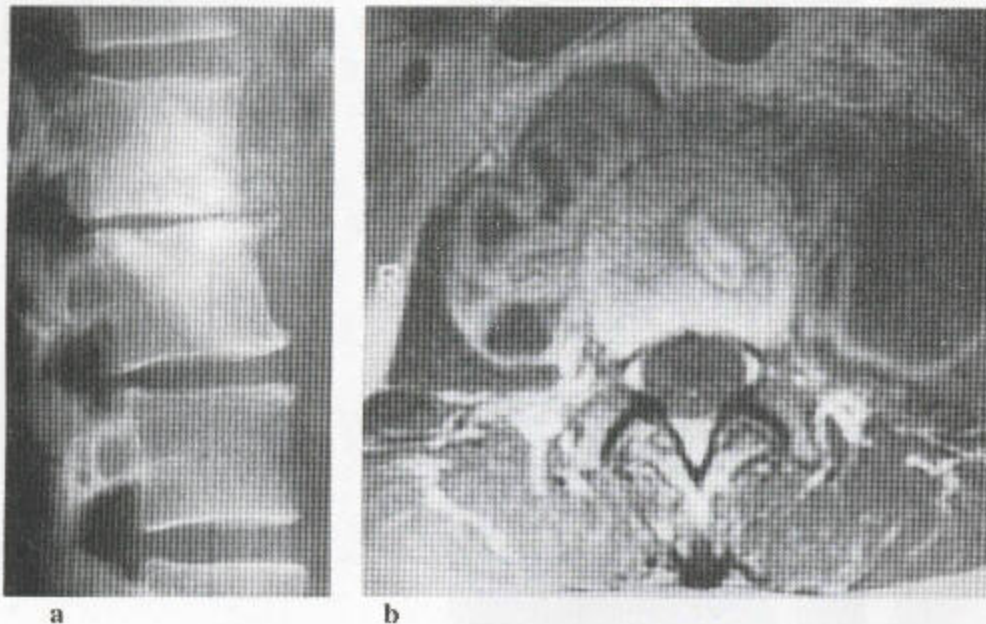


图 8.79 结核性脊椎炎 (a) X 线平片示椎体椎间盘破坏，在受累节段的前面可见软组织块。(b) 注射造影剂后的轴位 T_1 加权图示脊椎中心破坏，伴两侧腰大肌内的一些巨大脓肿。左侧有一个壁相对光滑的腔，而右侧则有一个厚壁的多囊的腔。

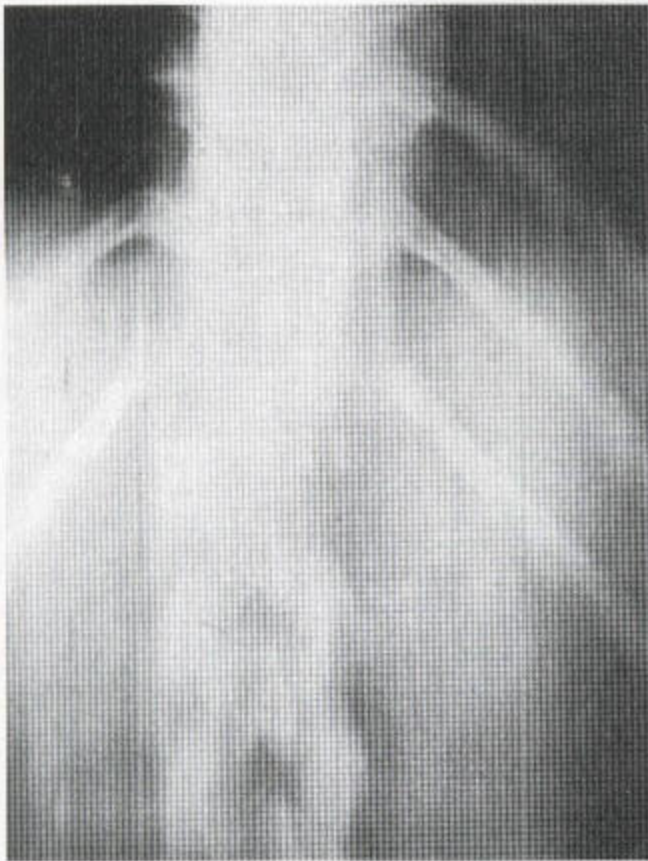


图 8.80 线性体层摄影示结核病中脊柱后部附近破坏，伴局部软组织肿胀。最下方的肋骨和邻近的椎体被破坏。

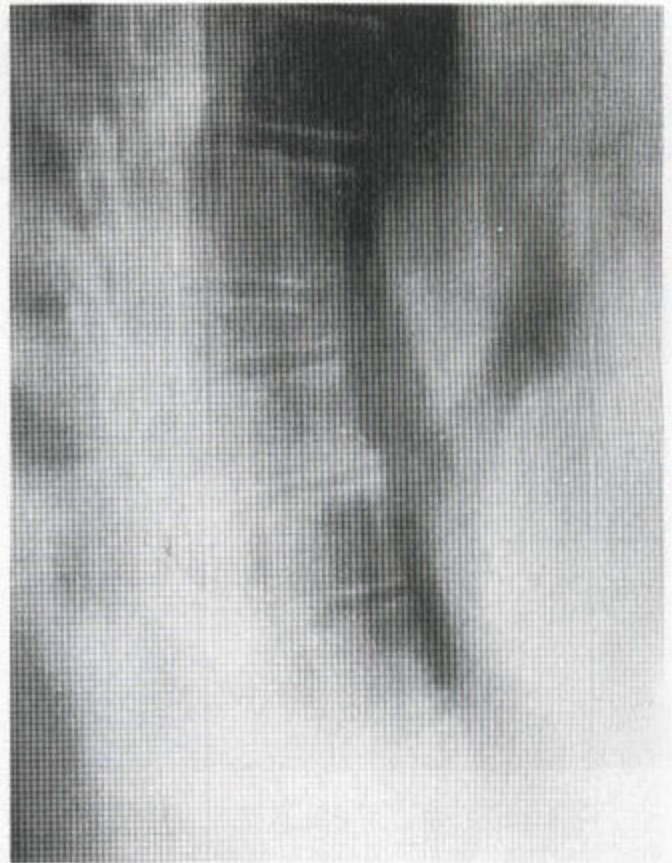


图 8.81 在这个非白人患者，结核性脊椎炎导致扁平椎伴椎间盘和终板保存。

可得到更好的估计。由于存在液体，软组织和坏死组织，脓肿本身为混杂信号。 T_2 加权和脂肪抑制序列中信号增强表明有液体和炎症。血管肉芽组织在注射钆后的 T_1 加权图中信号增强。

尽管感染在前韧带下扩散常见，并可导致邻近几个椎体前部的破坏，但椎体后部附近受累也占很大的比例（20%）。脊椎的两个侧缘、横突和椎弓板必须通过平片检查（图 8.80）。常见的驼背是由于椎体前部破坏引起的，而这种则是椎体后部塌陷所致。肋骨和横突向后集中。后部的改变很容易在轴位片上看到。可导致脊髓受压。

偶见扁椎以及尚好的椎间盘和终板，多见于进入英国的移民中（图 8.81）。

病变随着骨融合和软组织钙化而愈合，腰大肌脓肿可出现广泛的蛋壳样变，其周边或中心钙化，并延伸到腹股沟（图 8.82）。脓肿中可见钙沉积。骨的破坏区或融合区内也可见到钙化。据说，反应性骨硬化在结核中要比在普通感染中常见。

（二）布鲁菌病

这种感染，来自牛奶，在地中海周边和沙特阿拉伯内流行。对来自这些地区患脊椎炎的病人应考

患布鲁菌病。其表现为一长段脊柱受累，椎间盘破坏融合，并伴有受累椎体表面硬化性和不规则性骨的增生现象。此硬化常比其它感染性损害中的更广泛，更增生，更不规则（图 8.83 和 8.84）。

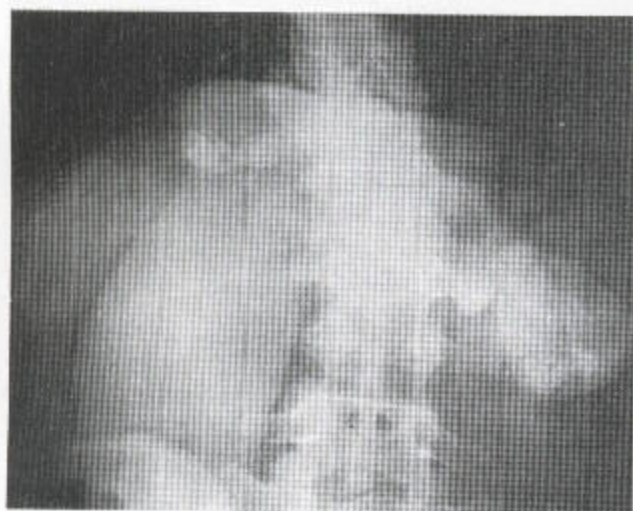


图 8.82 已愈合的结核病伴巨大的腰大肌脓肿，它们部分钙化。有脊柱的破坏和融合。



图 8.83 布鲁菌病 有散发性终板破坏伴继发性融合和反应性新骨形成。颈椎大面积硬化和不规则是布鲁菌病的一个特征。

图 8.84 布鲁菌病

(a) 此病早期有感染性脊椎炎的典型改变，并伴椎间盘和终板破坏，前方可见一个巨大的软组织块和新骨开始形成。
(b) 后来的 X 线摄影显示反应性硬化和形成的新骨进一步增殖。



a



b

七、脊柱的肿瘤 (表 8.5)

(一) 良性肿瘤

1. 血管瘤

在 11% 的解剖学标本中已发现这类损害。这类损害女性较常见 (男:女 = 1:1.5, 多发生于 60 岁以上的老年人。

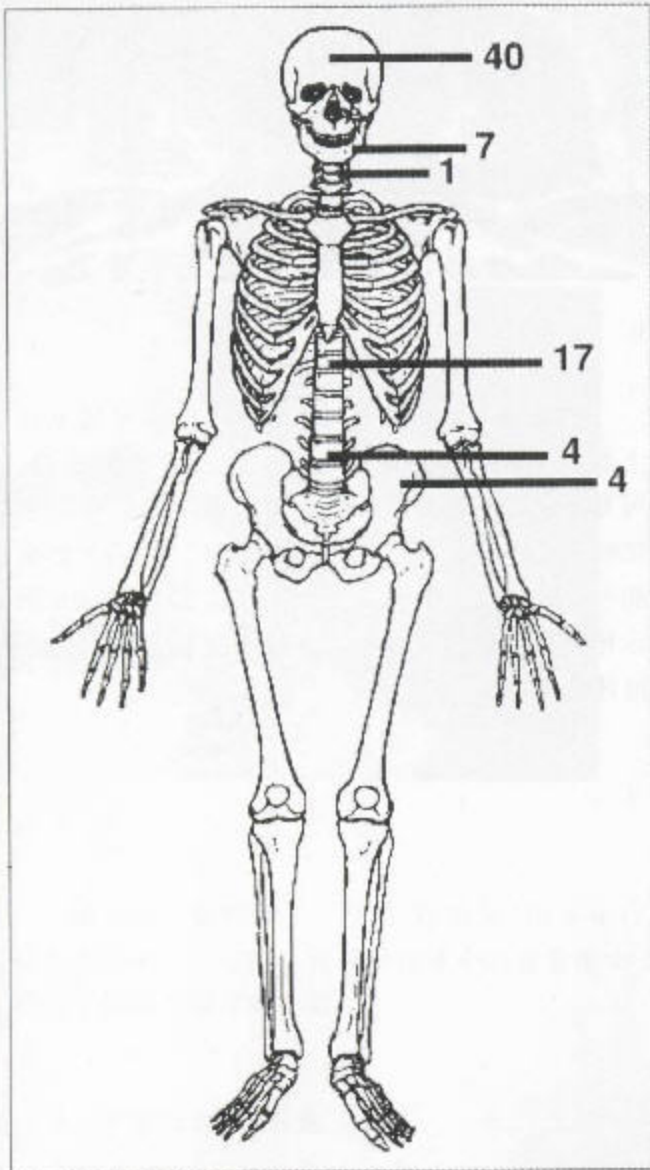


图 8.85 血管瘤 几个主要部位的百分数分布位置 (仿 Unni, 1996, 获准)。

表 8.5 发生于脊柱的损害(仿 Unni, 1996)

| | 脊柱 (%) | 髌骨后面的附件(P) (%) | 椎体(A) |
|----------------|------------|----------------|-------|
| 软骨瘤 | 2.5 | 0.4 | P |
| 软骨瘤 | 1.71 | — (<1) | — |
| 骨样骨瘤 | 9.0 | 2.1 | P |
| 成骨细胞瘤 | 34.0 | 9.1 | P |
| 巨细胞瘤 | 5.5 | 9.2 | A |
| 血管瘤 | 25.9 | — | A |
| 纤维性结构不良 | 0.71 | 0.53 | A 或 P |
| 所有的良性病* | 6.2 | 3.3 | |
| 骨髓瘤 | 28.8 | 4.3 | A |
| 淋巴瘤 | 11.8 | 4.8 | P |
| 软骨肉瘤 | 6.0 | 2.6 | |
| 骨肉瘤 | 2.2 | 1.1 | A |
| 纤维肉瘤 | 3.5 | 7.0 | ? |
| 脊索瘤 | 14.3 | 47.4 | A > P |
| Ewing 氏肉瘤 | 3.1 | 6.2 | A |

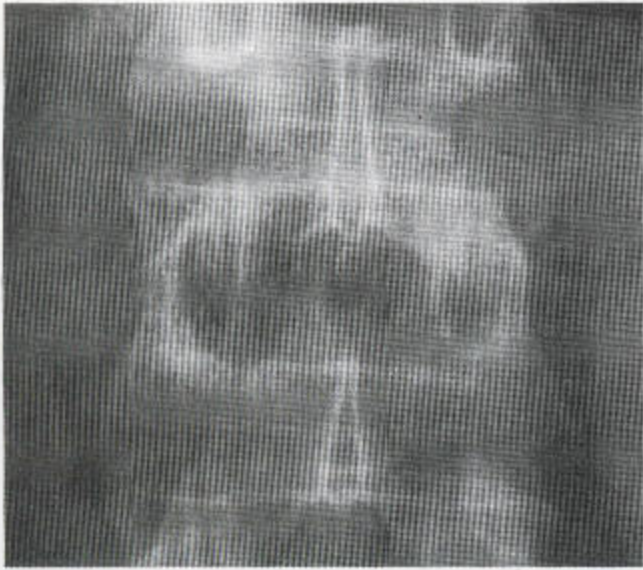
* 不包括动脉瘤性骨囊肿或单纯性骨囊肿。

由于平片上仅能看到一些较大的损害故发生率较低。这种损害在颈椎很少,而在胸椎和腰椎较常见 (图 8.85)。较小的损害在 MRI 上可显示。

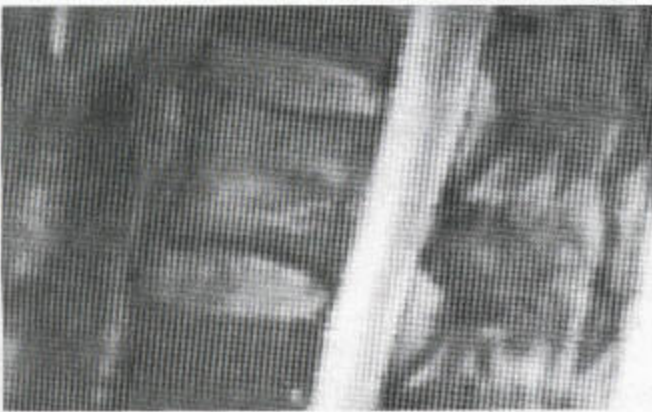
多发性损害,至少见于 30% 的患者,有两种类型:(1) 多发性原发性损害或 (2) 无骨膜炎的弥漫性囊性血管瘤。

平片上的改变为残存的垂直方向的骨小梁形成或表面上呈蜂窝状的间隙 (图 8.86)。皮质变薄但椎体无膨大。CT 扫描时稀少而增粗的小梁之间有低衰减区时就可诊断为血管瘤 (图 8.87)。

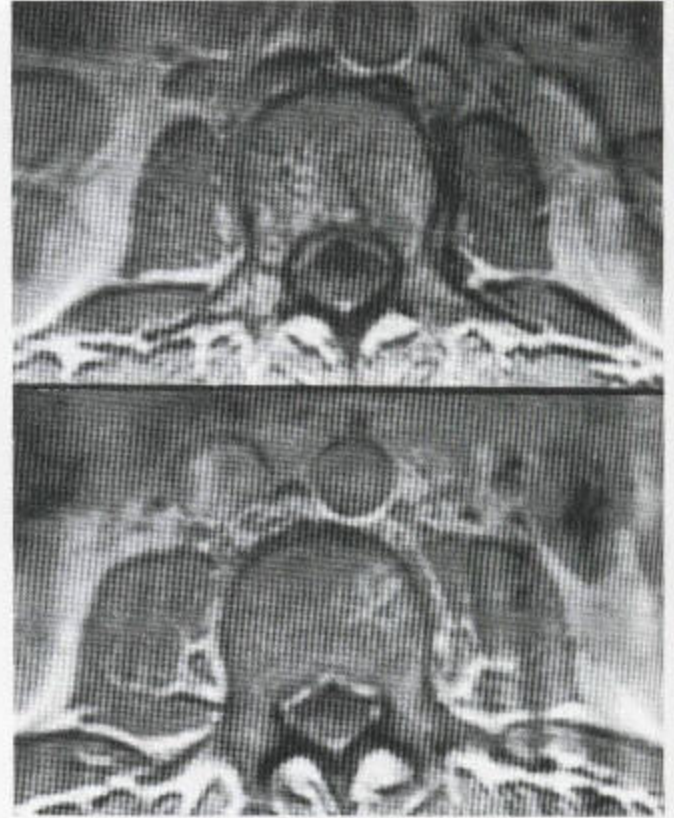
在 MRI 中, T₁ 加权图上病变为亮区,因其富含脂肪,后者在来自这些肿瘤的信号中占大部分 (图 8.88 和 8.89)。在 T₂ 加权序列上,这些损害也是高信号强度。关节下的血管瘤可类似于 MOdic II 型改变,例如 T₁ 和 T₂ 加权序列上均为亮区 (见 362 页)。看起来,在血管瘤中,脂肪含量高时表明为良性的,而 MRI 中脂肪水平低时则表明为较侵袭性损害。



a



c



b

图 8.86 脊椎血管瘤 (a) 从 X 线平片上看, 这个腰段椎体不膨大。皮质存在但变薄。可见残余的垂直方向的骨小梁形成。(b) 轴位 T_1 加权 MR 序列示有一些信号增强区, 它们与血管瘤中脂肪的改变相似。(c) 矢状位 T_2 加权 MR 图示相当弥漫的信号增强, 不如邻近脑脊液腔内的液体信号亮。

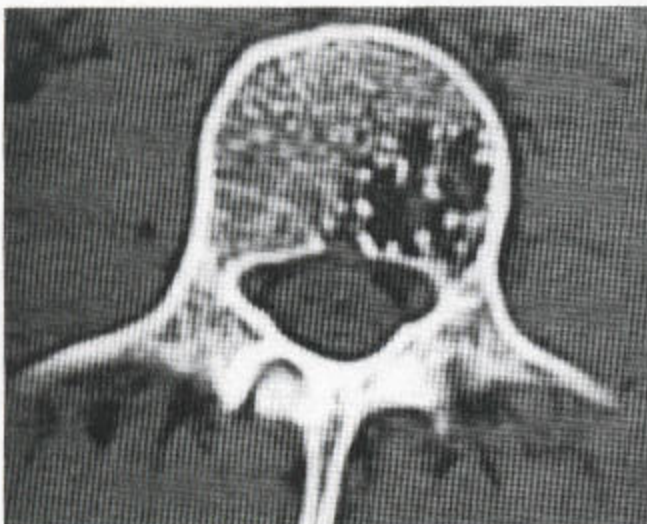
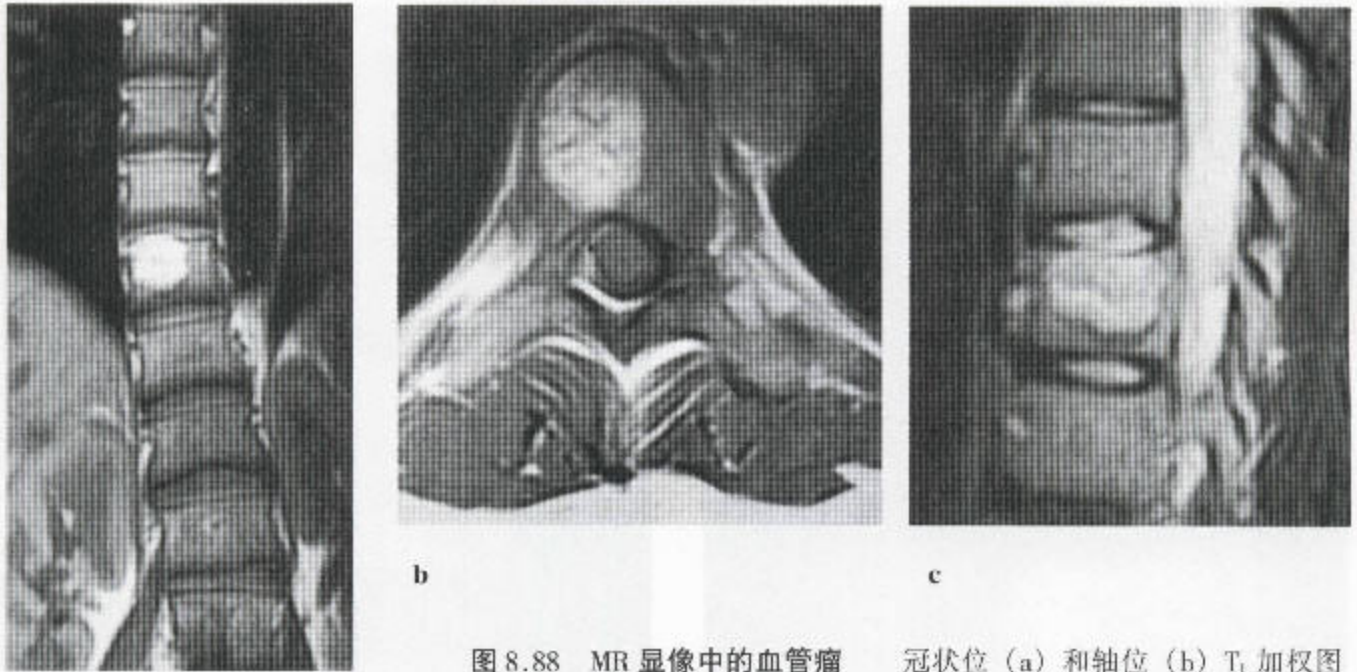


图 8.87 CT 扫描上的血管瘤 低衰减区中保留的残存的垂直方向的骨小梁。

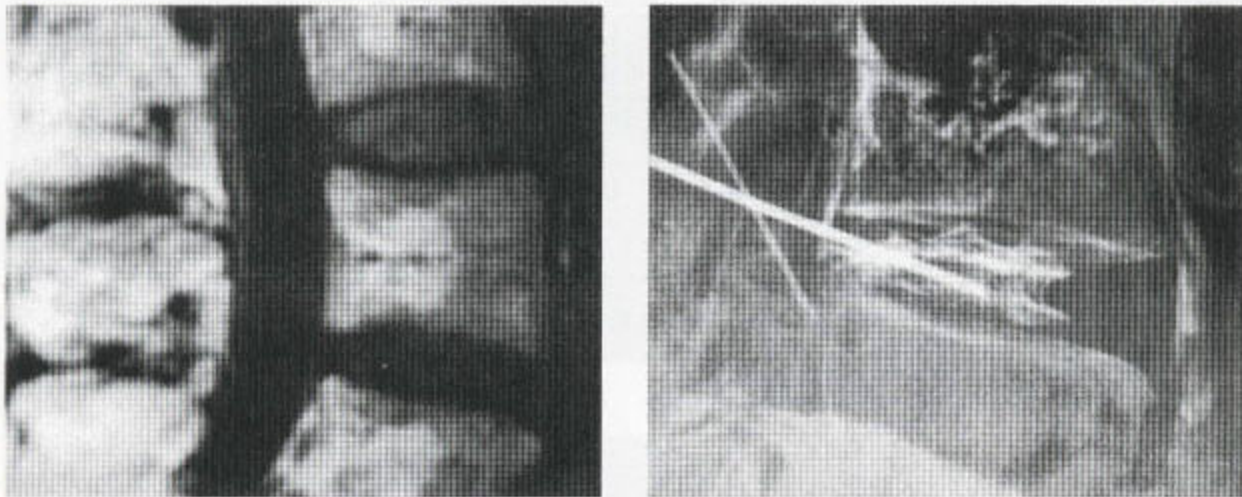


b

c

a

图 8.88 MR 显像中的血管瘤 冠状位 (a) 和轴位 (b) T₁ 加权图及 (c) 矢状位 T₂ 加权序列。(b) 图中损害区内的低信号物质大概与残余性骨小梁形成有关。



a

b

图 8.89 血管瘤 (a) T₁ 加权 MR 像示许多腰椎椎体的信号有类似于血管瘤的改变。(b) 在椎间盘造影中, 邻近的上面那个椎体中的血管瘤由于造影剂而不透 X 线。在此椎体的周围和内部以及此血管瘤中都可见明显的脉管。

2. 纤维性结构不良

脊柱的累及, 在多骨性疾病中不常见, 甚至作为一种单骨现象也很少见。椎骨的体部或附件有膨

大, 皮质可变薄。溶解、硬化、毛玻璃样或混合性改变均可见到 (图 8.90)。

椎体的广泛性受累可导致脊椎塌陷伴脊髓受压, 硬膜外可见软组织纤维块。

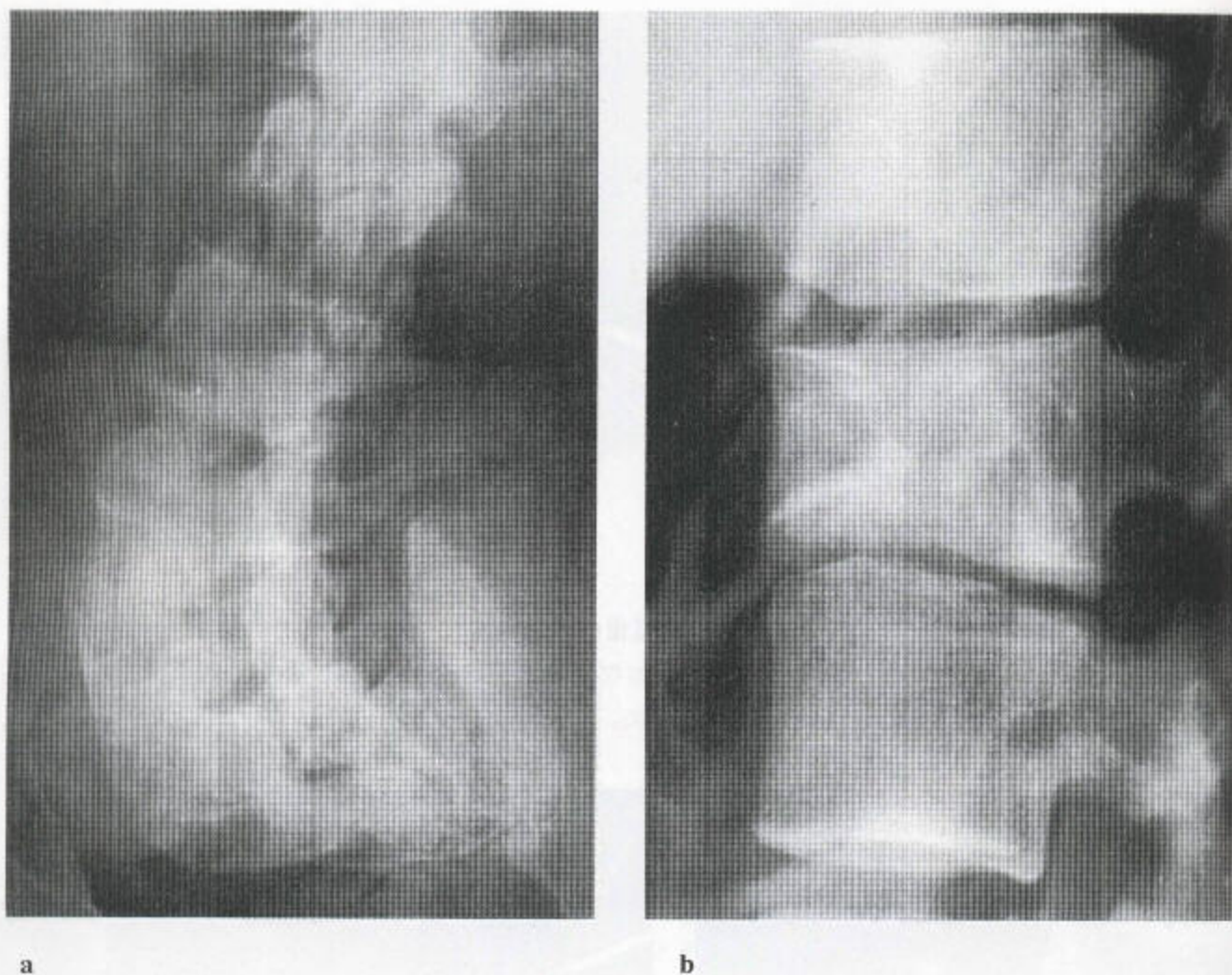


图 8.90 脊柱的纤维性结构不良 (a) 为多骨性疾病, 有脊柱侧凸合并骨膨大、皮质变薄和普遍的毛玻璃样特征。(b) 纤维性结构不良伴脊椎变形和塌陷。骨硬化和骨溶解混合存在。邻近的椎间盘存在。

3. 神经纤维瘤

见第 7 章, 349—50 页。

4. 巨细胞瘤 (也见第 3 章, 154—62 页)

不常累及脊柱。损害最常发起于骶骨 (图 8.91)。不象动脉瘤性的骨囊肿, 后者见于后面附件, 而巨细胞瘤的改变却主要在椎体内, 并伴膨胀性的溶骨性的损害 (见图 3.90), 由于缺覆盖其上的

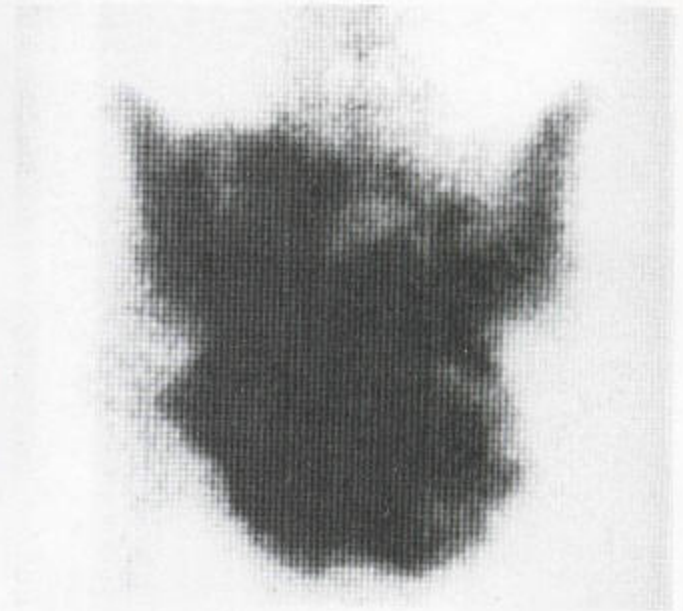
骨, 故在前后位片上后部附件才得以异常清晰地显示。

5. 骨软骨瘤

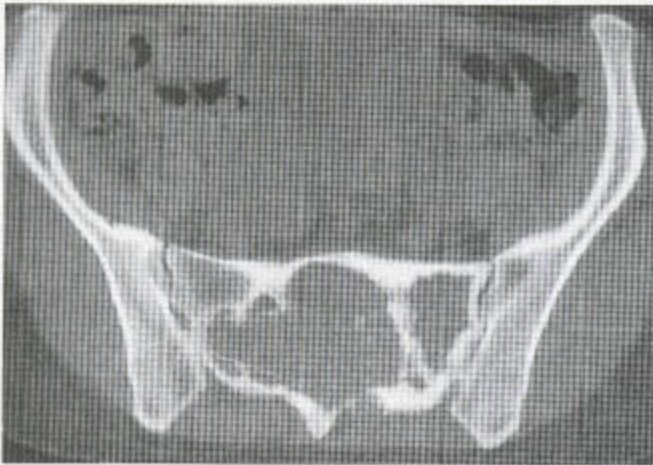
脊柱受累不常见, 但当巨大的肿瘤压迫脊髓时, 则可引起严重的后果。此类肿瘤特别地发起于颈段脊柱的后部附件。软骨的增大和恶性变导致早期的脊髓受压 (图 8.92)。



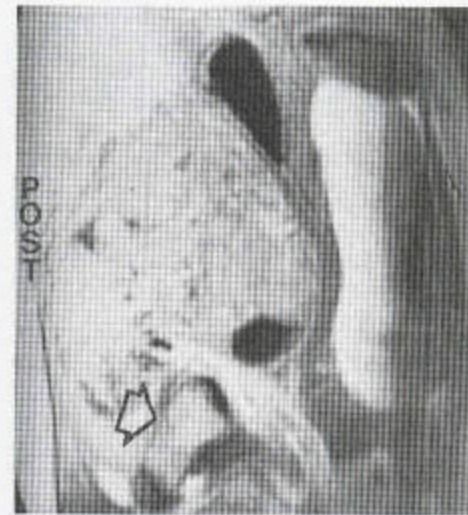
a



b



c

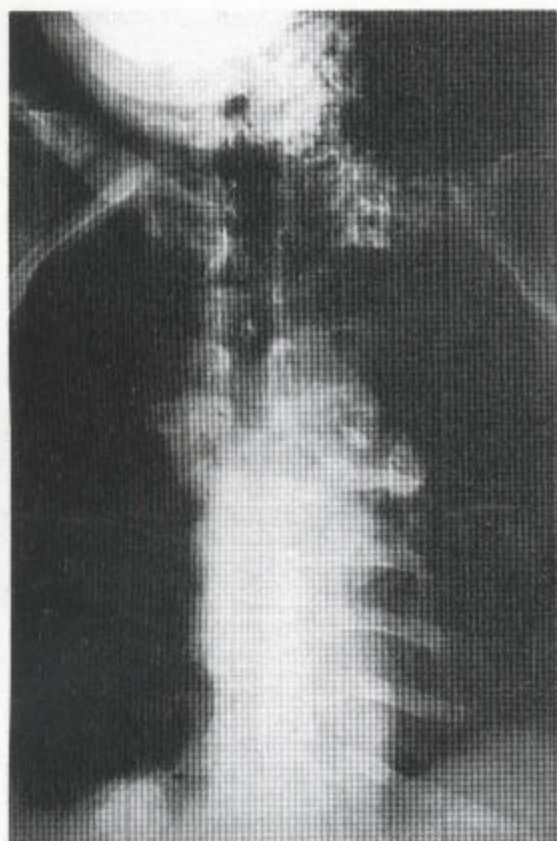


d

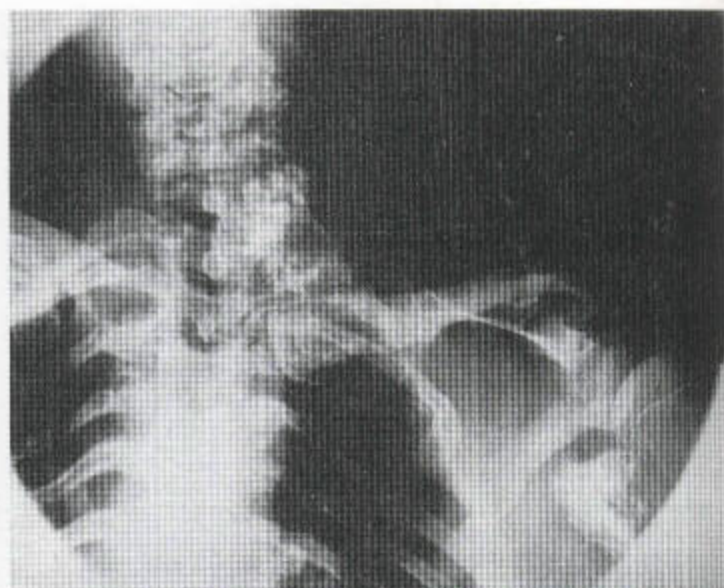


e

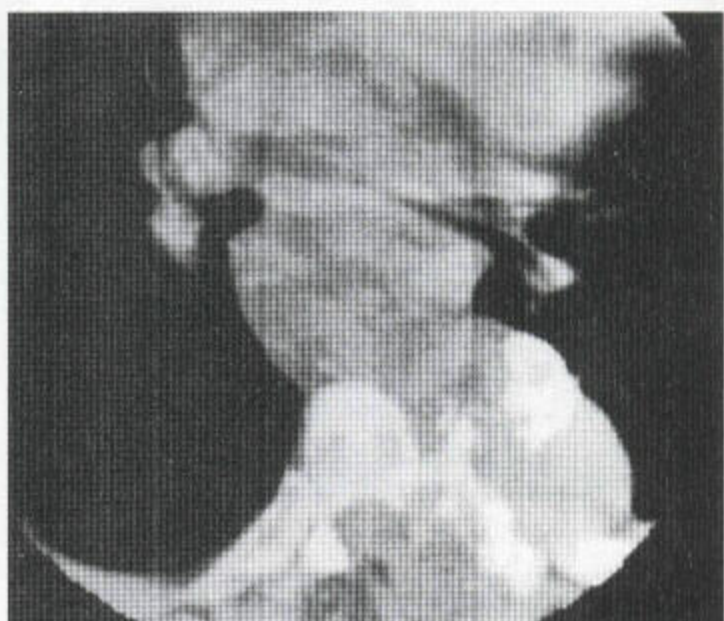
图 8.91 骶骨的巨细胞瘤 (a) X线侧位片显示骶骨有膨胀性、溶骨性损害。(b) 放射性核素骨扫描示骶骨尤其是下部摄取显著增加并伴骨膨大。(c) CT扫描示一个巨大的溶骨性、膨胀性损害,后者境界清晰,未穿过骶髂关节。(d) MR矢状位 T_1 注射钆后的加权序列示富含血管的膨胀性损害,凹入直肠和膀胱。尾骨位于下方(箭头)。(e) 经同一部位的矢状位 T_2 加权 MR 图示一个巨大的软组织块。



a



b



c

图 8.92 骨干续连症 (a, b) 该患者脊柱上可见外生骨疣并发展为截瘫。(c) CT 扫描示胸内和脊柱肿块。

(二) 脊柱的原发性恶性肿瘤

1. 脊索瘤

发病率：占原发性恶性肿瘤的 4%

性别：男性好发，尤其在骶骨。

年龄：发生于枕部的年龄比发生于骶骨的小。

高峰发病率大约在 30 至 60 岁左右。

部位：见图 8.93。

50% 的损害起于骶骨，40% 在斜坡周围，其余在 C_2 。损害典型地位于中线，起源脊索。它们通常在椎体前面，和椎体相联系，但也可在后面。

由于颈部可利用的空间有限，故斜坡和颈椎的损害出现症状比骶骨的早得多，接着，骶骨出现巨大的肿块伴病理性骨折、疼痛甚至直肠梗阻。

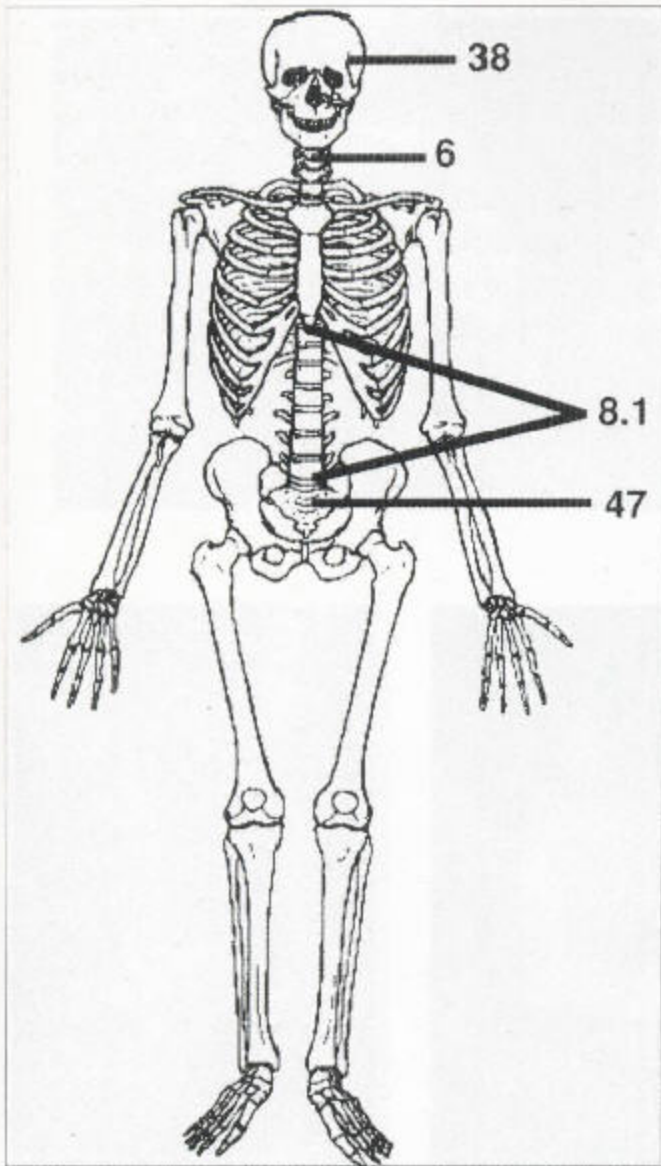


图 8.93 脊索瘤 主要发生部位的百分分布数。(仿 Unni, 1996。获准)。

在颈段脊柱椎体，受累的椎体发生病理性骨折，通常在 C₂，并伴有前方的软组织肿块。通常几乎没有矿化，可能会有少许残余的小梁（图 8.94）。此类损害可转移。

CT 和 MR 扫描在显示斜坡和 C₂ 的肿瘤的范围上有很大的价值。由于覆盖在骶骨上的肠气和粪便的原因，故无论那一型的骶骨损害都很难显示，在骨

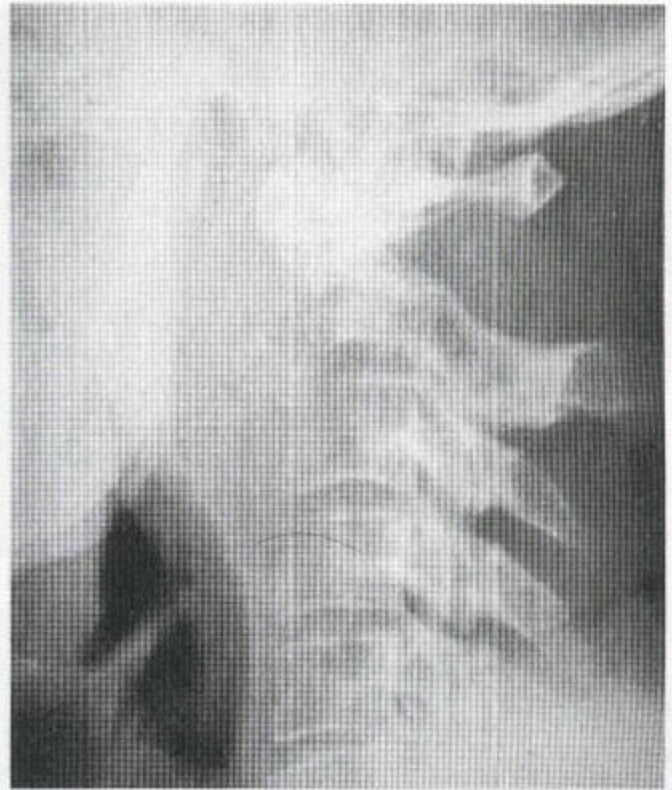


图 8.94 C₂ 的脊索瘤 已发生一处病理性骨折，后者穿过一个犯及椎体的溶骨性损害。皮质变薄，并有一个巨大的与之相连的软组织肿块。

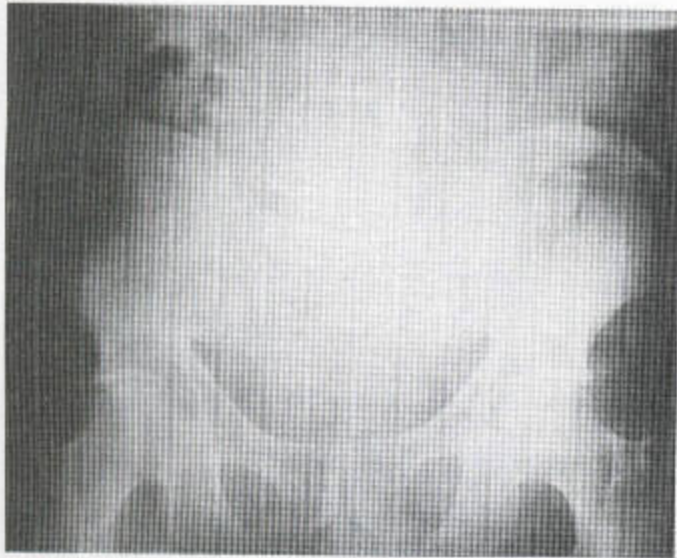
盆前后位片上，骶骨也是一个相对盲区，因为它是一个扁平骨且平行于胶片，就象肋骨翼一样。没有轴位像时，几乎看不到皮质，上面的软组织肿胀也不易看到，除非肿胀变浓密。我们必须特别注意骶骨的完整性，因其完整性的消失是前、后皮质破坏的一种早期征象（图 8.95）。

MR 扫描中，脊索瘤在 T₁ 加权图上为软组织强度，在 T₂ 加权图上为亮区。CT 扫描示骨质破坏，皮质变薄和软组织扩张，偶尔还有脊柱损害区内的矿化。

其它引起骶骨破坏性损害的原因见表 3.8, 117 页。

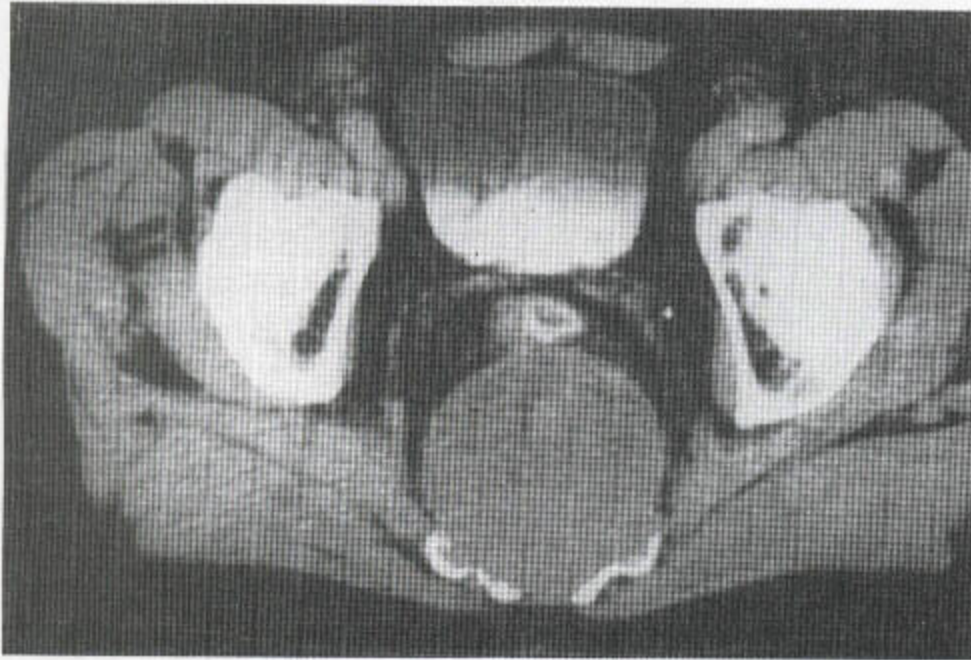
2. 骨源性肉瘤

脊柱病变仅占有骨肉瘤的 3%，占有原发性脊柱肿瘤的 5% 左右。发病率没有性别差异，患者

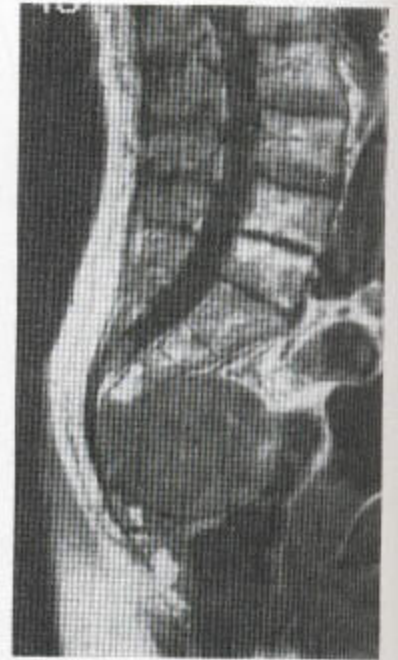


a

图 8.95 脊索瘤 (a) X线片上看不到骶骨下部和尾骨，其上覆盖一巨大的软组织块。后者类似于膀胱的表现而实际上是圆形的骶骨肿瘤。(b) 增强的 CT 扫描示一个巨大的溶骨性、膨胀性软组织损害，该损害从骶骨向前延伸，使直肠移位。(c) 矢状位 T₁ 加权 MR 像信号示一个巨大的均质性软组织肿块，它起源于骶骨下部并延伸进骨盆，使前方的直肠移位。



b



c

年龄平均为 38 岁，较通常的发病年龄要大。若此年龄段后期出现症状时，可能提示为 Hodgkin 氏病。

X 线摄影上，发生在脊柱内的肿瘤，其溶骨性的数量 (50%) 比发生在其它骨骼的数目大。(见图 2.35)。病变最常见于腰骶区 (见图 2.36)，颈部最不明显 (见图 2.35)。脊髓受压和髓外范围 (图 8.96) 在 CT、脊髓造影，尤其是在 MRI 上均可得到显示。

脊柱的 Ewing 氏肉瘤 (见下) 发生于更年轻的患者。

3. Ewing 氏肉瘤

脊柱受累不常见，但最常见于骶骨。在椎体的浸润、破坏和塌陷，并伴有软组织肿块和脊髓受压 (图 8.97)。病变可蔓延到后部附件。

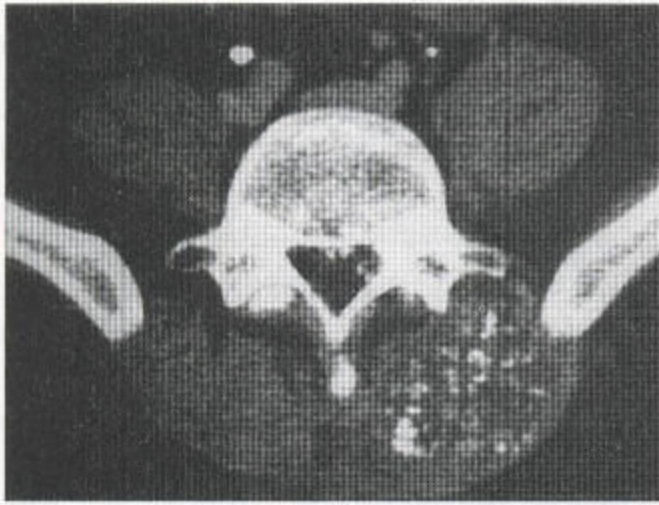
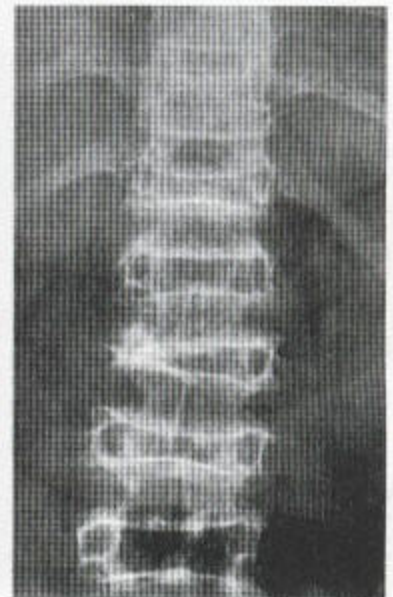
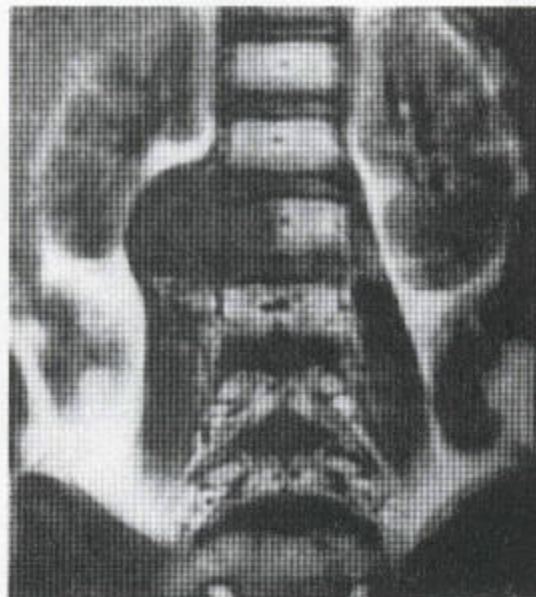
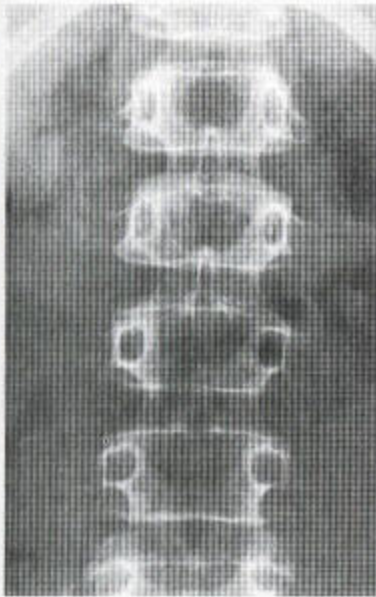


图 8.96 骨源性肉瘤 CT扫描示脊柱后方有一个巨大的正在骨化的软组织块。骨化区的软组织呈混合性衰减。在椎管内见转移性骨化。



a

b

c

图 8.97 脊柱的 Ewing 氏肉瘤 (a) 最初的 X 线摄影有轻微的异常。L₂ 的右椎弓根变得有些不清，并有 L₂ 上表面右侧早期塌陷。腰大肌影移位。(b) MR 冠状位 T₁ 加权序列信号示一巨大的软组织肿块，它占据了椎体 L₂ 的右侧半，并蔓延到腰大肌中。(c) 化疗和放疗后，整个腰椎和 T₁₂ 的平片显示椎体塌陷。L₂ 椎体及右侧椎弓根境界清晰。

4. 转移性疾病

骨转移 40% 以上发生在脊柱。这是成人脊柱存在灶性红髓的结果，还因为有 Batson 氏椎静脉丛的连接作用，例如它将盆腔脏器、乳房等器官与脊柱

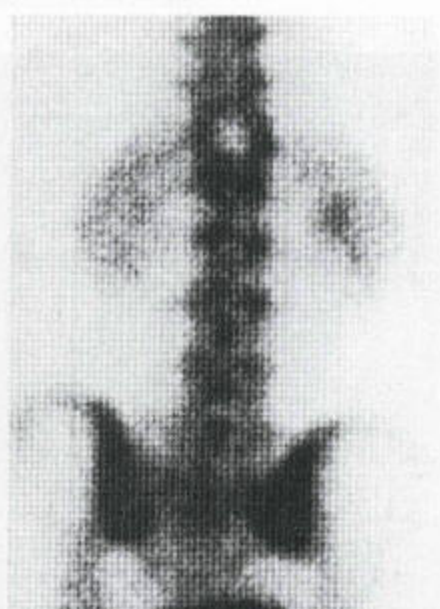
相连起来。特别是原发性乳腺和前列腺损害，但也有肾脏、甲状腺和肺脏的损害，它们都可转移到脊柱。肿瘤压迫小梁引起小梁骨质吸收。前列腺沉积灶的硬化来自反应性新骨形成。瘤细胞本身也可激发溶骨和成骨的活性。



图 8.98 转移性疾病 放射性核素骨扫描显示广泛性放射性核素浓集，其分布是完全随意的。



a



b



c



d

图 8.99 转移性疾病

(a) T₁₂ 椎体有一巨大的溶骨性转移。这个椎体的前面和上面的皮质消失。(b) 放射性同位素骨扫描示普遍的放射性核素浓集——中心透亮区。这个区域可能不含血管。(c) 矢状位 T₁ 加权 MR 图示一个软组织肿块，并向后突入椎管，压迫脊髓。(d) 在这张 T₂ 加权 MR 序列上，该损害的后部突入椎管。

放射性核素骨扫描能表明多发性骨转移灶的存在，而且，在探测早期骨丢失方面，它也比X线摄影敏感（图8.98）。CT扫描能证实脊椎髓质和皮质的破坏、以及在有软组织肿块存在的情况下对脊髓是否有压迫。

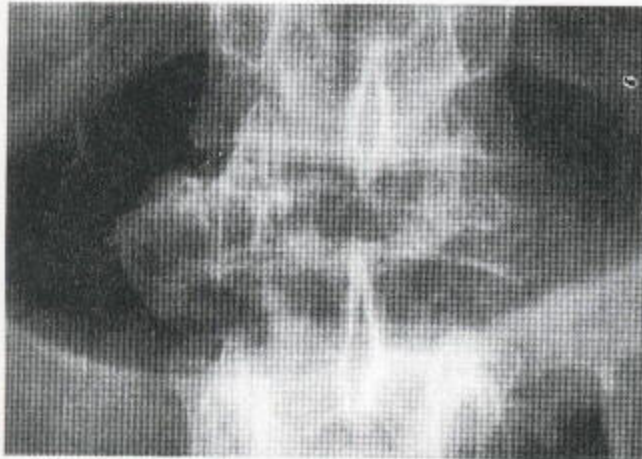
神经根造影与CT一起应用可评价椎管、脊髓和神经根的情况，并可证明髓鞘内和髓内的转移。造影剂不可能通过阻滞区，因此，颈椎穿刺可能是需要的。远离椎管的损害当然看不到。神经根造影可导致神经症状的恶化。

MRI能证明椎体、椎管、髓鞘腔、脊髓和周围软组织的改变（图8.99）。矢状位扫描能显示椎管全长，从而证明阻滞区上层面和下层面以及脊柱外的软组织改变。MR在探测脊柱转移灶方面也比放射性

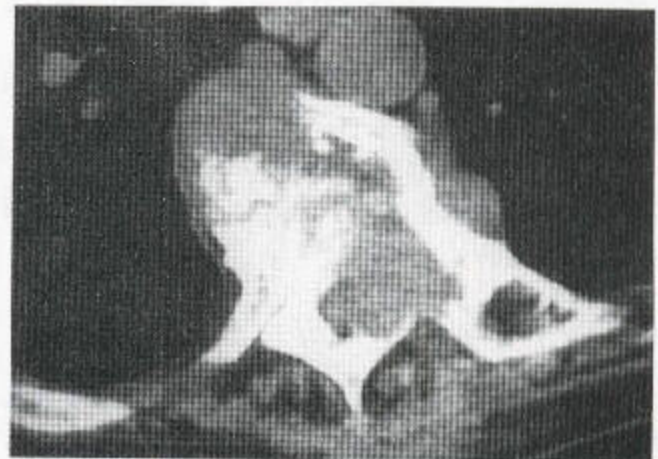
核素骨扫描更敏感。骨髓瘤表现类似，但，据说，不累及椎弓根，不象继发性转移性疾病那样（图8.100）。

在平片上，弥漫性转移性疾病可表现为全身脱钙。放射性核素骨扫描可见超级扫描现象（superscan），表现为广泛的摄取增加。在MRI，静脉注射钆后的 T_1 加权序列，与增强前的 T_1 加权图相比，在有弥漫性转移性疾病存在情况下，显示信号明显增强，这不象正常的髓质，因为它没有强化。脂肪抑制扫描也会不正常，表现为局灶性或弥漫性的溶骨性恶性肿瘤。

硬化性转移瘤会置换脂肪及造血的髓质，从而导致病变椎体内低信号的改变。



a



b



c

图8.100 在这例老人，骨髓瘤出现与转移性疾病相似的表现。(a) 平片示扁平椎。椎弓根显示不清。(b) CT扫描显示广泛的椎体破坏伴前方软组织肿块，它从后方侵入椎管。(c) 矢状位 T_2 加权MR图示脊椎塌陷，髓质被肿瘤代替，而且在变平且膨胀的椎体水平有椎管狭窄。

八、脊柱侧凸

这一术语描述的是脊柱向侧面的弯曲。此病中，通常，但并非总是，有原发的弯曲伴其上及下的代偿性弯曲。如果这种原发性弯曲位于腰椎，其下方就不存在曲度，因为腰骶关节或其下方不会有活动。临床上，当脊柱处于前屈时，代偿性弯曲就变直；原发性弯曲是结构性的。

弯曲可作以下划分：(仿 Cobb, 1948)：

- (1) 特发性的
- (2) 骨源性的

(a) 先天性的，(例如半脊椎畸形) 或获得性的 (例如脊柱骨软骨病、强直性脊柱炎、肿瘤、感染伴脊椎破坏和放疗后状态中的脊柱侧凸)。

(b) 骨骼发育异常 (包括神经纤维瘤) (表 8.6)

(c) 刺激性的 (例如骨样骨病、肺炎、肾绞痛中的脊柱侧凸)。

(3) 神经病性的 (例如脊髓灰质炎和脊髓空洞症)。

(4) 肌病性的 (例如肌营养不良)。

(5) 胸源性的 (例如胸廓成形术后的脊柱侧凸)。

(一) 特发性脊柱侧凸

这是最常见的一型，它又可进一步分为下面几组：

- 婴儿期——发生年龄从 0 至 3 岁 (图 8.101)
- 少年期——发生年龄从 4 至 9 岁
- 青年期——发生年龄为 10 岁到生长停止 (图 8.102)。此组在女孩更多见 (M:F = 1:8)。

特发性脊柱侧凸之所以这么叫是因为未发现病因，其诊断是通过排除法确定的。其大多数在常规胸片上就可看到，而病人却不知道它的存在。此病常常在常规医学检查时才被发现，要么是当小儿出现脊柱弯曲，而且肋骨也明显突出时方可发现。其骨骼成熟可能延迟。

特发性弯曲伴有脊柱旋转。

要拍脊柱全段的前后位和侧位平片。手术前，要明确其代偿性弯曲是否为可逆性的，就需要拍侧弯片。如果大弯曲或原发性弯曲上方和下方的代偿性曲度不可逆，并且该原发性弯曲被矫直后代偿性曲度仍持续存在的话，矫直大弯曲或原发性弯曲将是错误的。

表 8.6 伴综合征的脊柱侧凸

| |
|-------------------------|
| 先天性多发性关节弯曲 |
| 点状软骨发育异常 |
| 畸形性发育异常 |
| Doun 氏综合征 |
| Ehler-Danlos 综合征 |
| Lausen 氏综合征 |
| Laurence-Moon-Biedl 综合征 |
| Marfan 氏综合征 |
| 粘多糖贮积病 |
| 神经纤维瘤 |
| Prader-Willi 综合征 |
| 先天性脊椎骨骺发育异常 |
| 脊椎干骺端发育异常 |

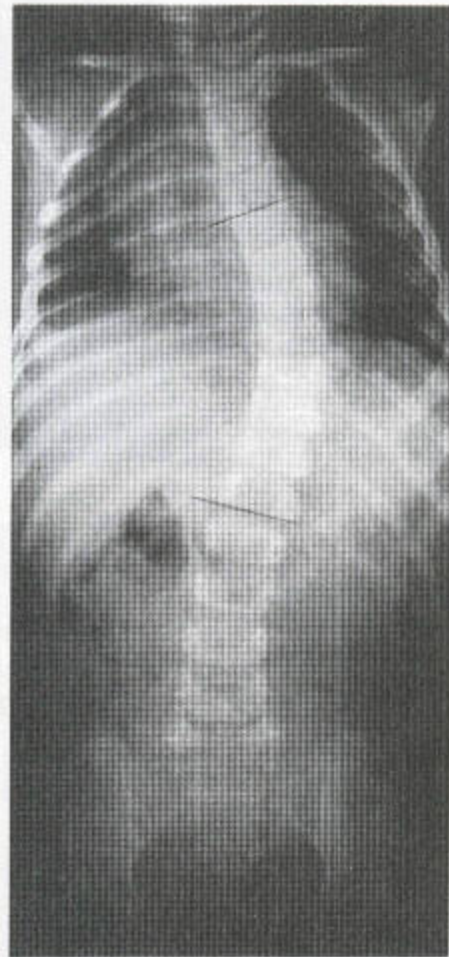
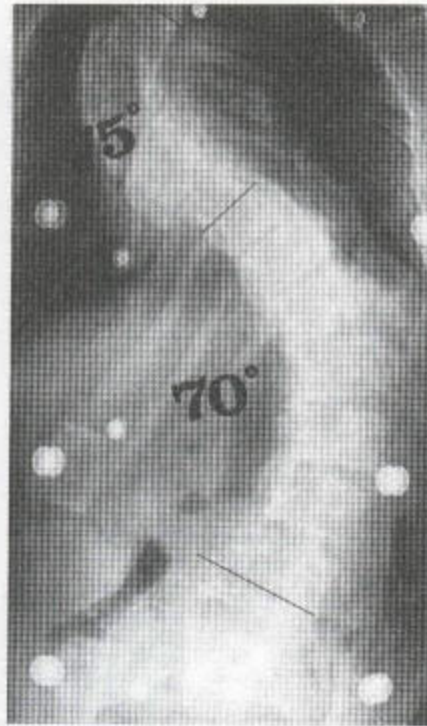


图 8.101 一胸段脊柱下区段内凹向右侧的婴儿期特发性脊柱侧凸 还显示脊柱有一定程度的旋转。



a

b

图 8.102 青年期的特发性脊柱侧凸 (a) 最早期的 X 线摄影片示一中等程度的胸脊侧凸伴下方的代偿。(b) 四年后的冠状位片示曲度和脊柱旋转程度已增加。在腰椎区域特别明显。

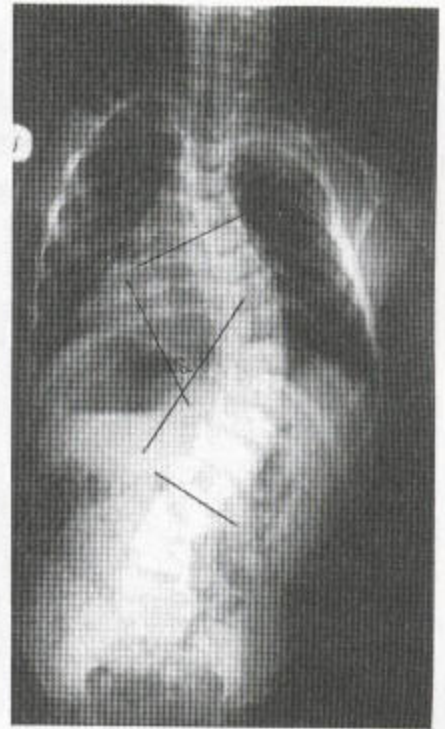


图 8.103 曲度的 Cobb 氏测量法 向该弯曲之最上和最下终板的线引两条垂线。这两条垂线相交处的那个角度就是曲度角。

结构性弯曲不是可逆性的。畸形可能是永久性的，并伴有凸侧椎体受压。旋转存在于特发性脊柱侧凸，棘突偏向凸侧。旋转在弯曲的顶点处最大。为了与整个脊柱旋转相一致，椎弓根移向凸面，而且在凸面顶点的那个椎弓根出现一个扁平或发育不全的表现。

凸度可用 Cobb 描述过的那种方法来测量 (1948)。在弯曲段内最高的那个椎体的上表面和最低的那个椎体的下表面划线；这两个椎体与水平线形成最大的终板角度 (图 8.101)。因为这两条线之间所对的那个角在片子上读不到，就得向这两条线引垂线；垂线相交形成的那个角就是凸度角 (图

8.103)。严重的弯曲为 100° 或者更大，轻度的小于 69° ，中等的位于上两者之间。

在脊柱骨骼成熟期，疾病发生年龄越早，侧凸就越明显。骨骼成熟之后，侧凸几乎不再加重 (图 8.102)。然而，该凸处椎间盘的退变却并不会防止进一步的畸形合并扶壁性骨赘的形成。当供髂骨嵴的那个骨突向下朝着并达到供髂前上棘的那个骨突时，脊柱骨骼才达到成熟，因此，通常要拍髂骨嵴片。

如果做手术的话，可能要拍多张甚至更多的 X 线片。到达甲状腺、乳腺和性腺的放射线量较大，故放射性剂量应当减到最小。

1. 脊髓牵张和栓系

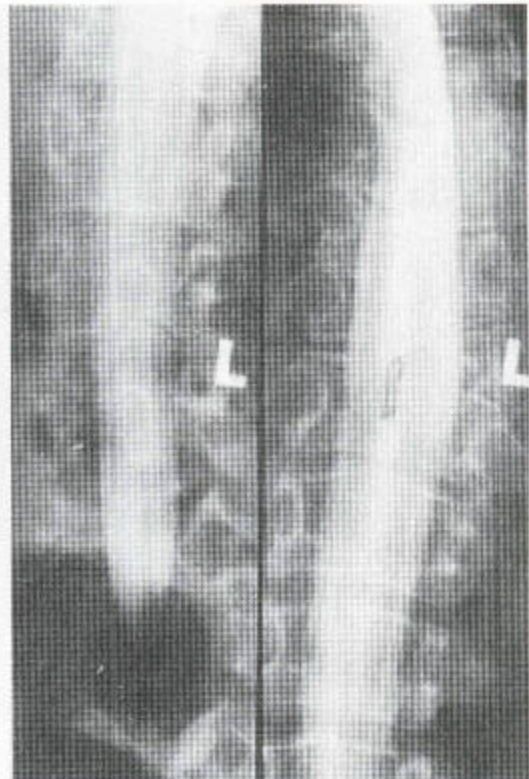
在手术前或者万一并发神经症状时，就必须对脊髓的情况做出评价。脊髓在凸顶的上方受到牵张。圆锥位置 (T_{12} — L_1) 正常时就可排除脊髓栓系。

(二) 骨源性脊柱侧凸

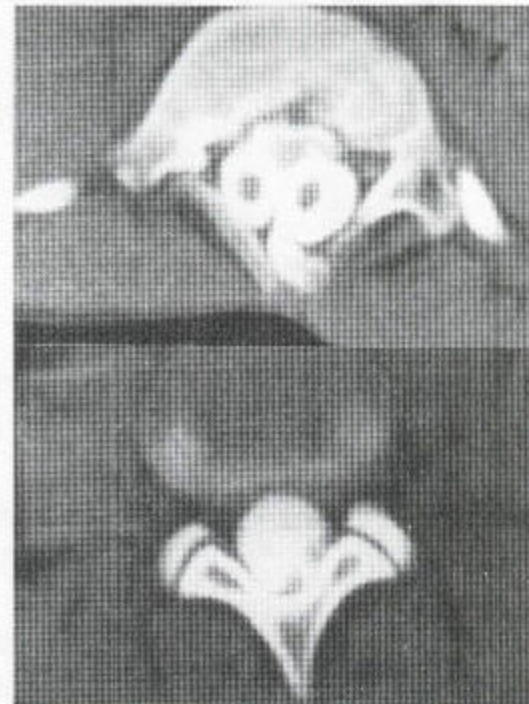
这种侧凸可能是局部性的，如半脊椎畸形 (图 8.104)，也可能是较为广泛的。可能有多发性脊椎异常，脊髓纵裂 (图 8.105) 和肋骨异常。在心脏胃肠道或泌尿道还可能出现并发性软组织异常。如果有脊柱的异常，比如在骨源性脊柱侧凸中，那么就可能出现 Arnold-Chiari 脊髓异常或脊髓栓系合并低位圆锥之类的脊髓其他异常 (图 8.106)。以前用髓鞘内注射造影剂的方法检查，现在却常规应用 MRI 来排除脊髓异常。



图 8.104 骨源性脊柱侧凸伴半脊椎畸形 此凹面在缺陷的一边。



a



b

图 8.105 脊髓纵裂 在神经根造影片上，可见一骨刺将脊髓一分为二。后来的神经根造影证实了这些改变。



图 8.106
MIR 上证明了的
脊髓栓系 已
变细的脊髓远如
骶骨。

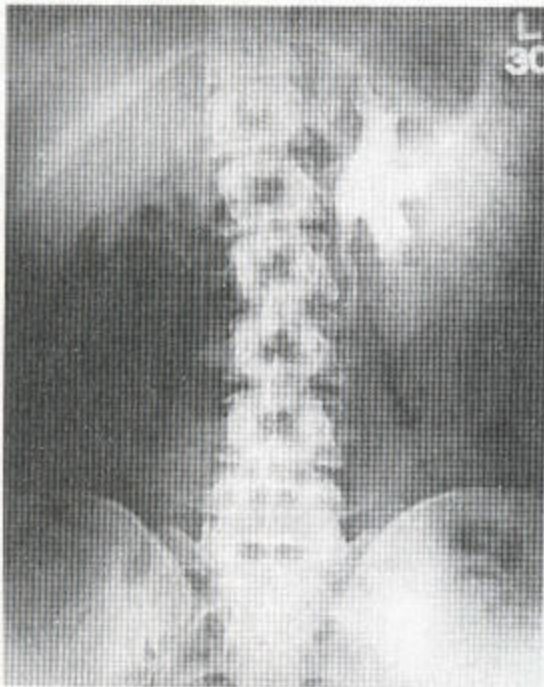
1. 单侧的放射疗法

所用的单侧性放射疗法，例如用于婴儿 Wilm 氏肿瘤的，能引起生长停止，主要还能引起非旋转性的脊柱弯曲（图 8.107）。

2. 发育异常

许多发育异常都以脊柱异常为特征，后者包括脊柱侧凸（表 8.6）。脊椎骨骺发育异常（图 8.108）、粘多糖贮积病（图 8.108）和假性软骨发育不全（图 8.108），这些都可能并发脊柱侧凸。

在神经纤维瘤病中，在局部没有或者有一个肿瘤的情况下，可能看到尖锐的脊柱后凸（驼背）（图 8.109）。MRI 能显示局部肿瘤以及此疾病中的其它脊柱表现，例如硬膜腔扩张和椎体扇形变，这正如神经根造影中显示的那样（见第 7 章，351 页）。



a

b

图 8.107 放射治疗后的脊柱侧凸 (a) 这个患者在儿时患有 Wilm 氏肿瘤并接受过放射治疗。后来的 X 线片显示脊柱侧凸，凹向放射的一侧，并伴有对侧肾肥大。此脊柱侧凸是由放射治疗后局部脊椎发育不全所致，也可能与邻近软组织中的纤维化有关。(b) 后来，该患者出现过放射性肠坏死。

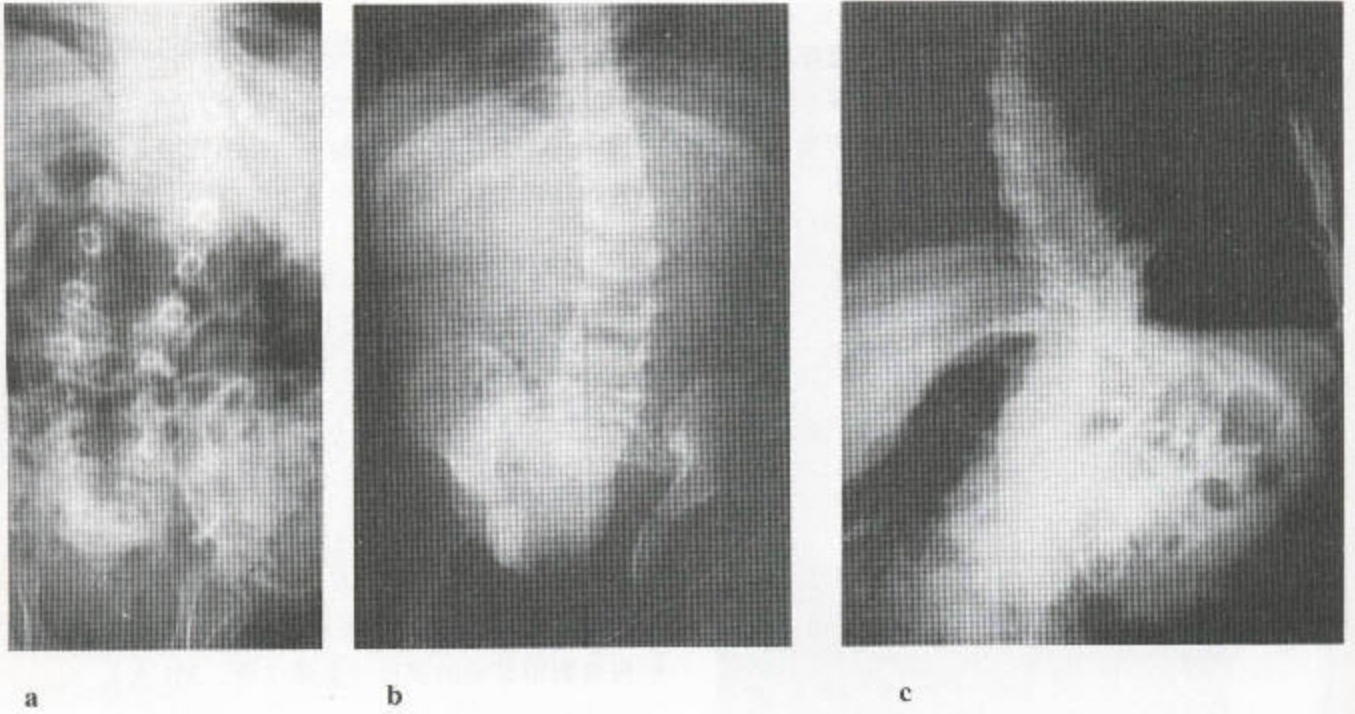


图 8.108 脊柱侧凸 (a) 脊椎骨骺发育异常。(b) 肌病性 Hurler 氏综合征 (MPSI-H)。有脊椎畸形。这可能和肌无力及不平衡有关。注意这个巨大的前突发育异常的骨盆和髋关节, 以及桨状的肋骨。(c) 假性软骨发育不全。

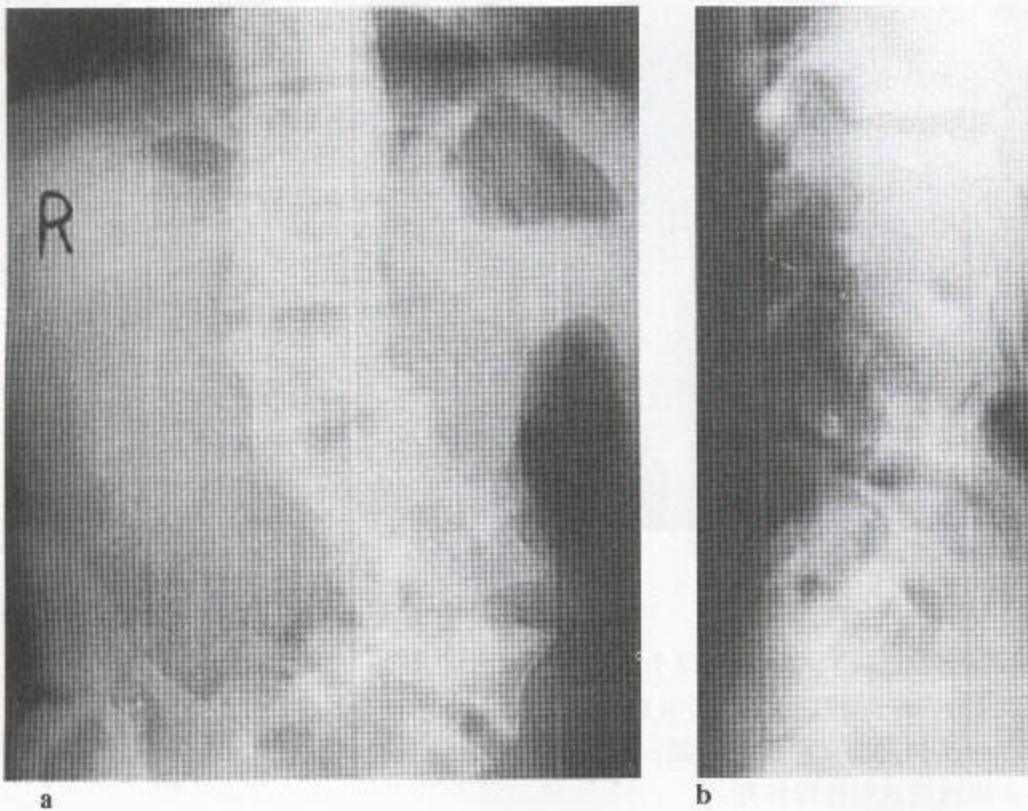


图 8.109 神经纤维瘤病中的脊柱侧凸 (a) 腰段脊柱有一急弯性弯曲伴明显的旋转。(b) 侧面片见硬膜腔扩张。

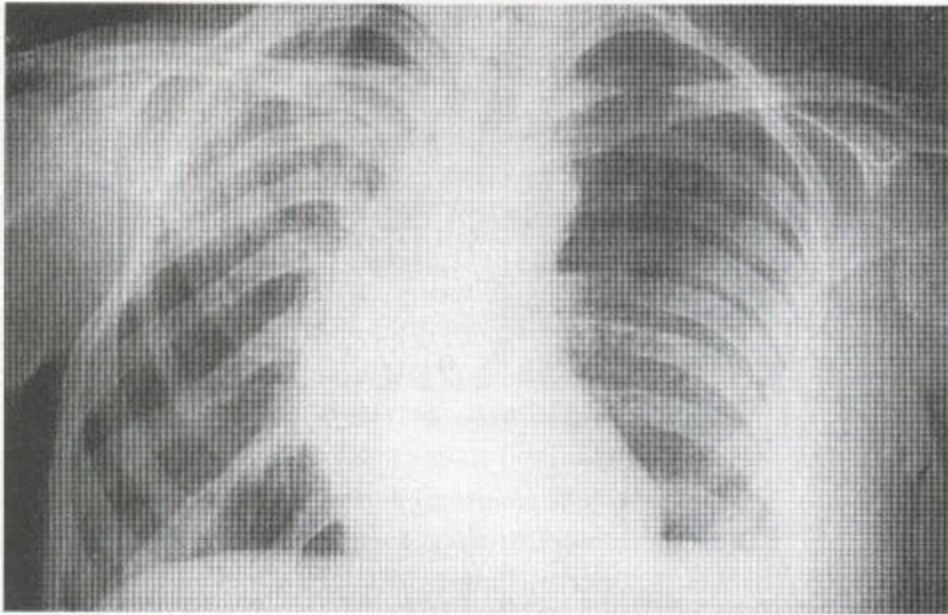


图 8.110 前角脊髓灰质炎中的脊柱侧凸

可见右侧胸壁肌萎缩。该脊柱侧凸凹向肌有活力的一侧。

3. 应激性或疼痛性脊柱侧凸

肺炎、肾绞痛、阑尾炎和脊柱肿痛（例如骨样骨瘤）都能引起疼痛性脊柱侧凸，由于保护和痉挛的原因，凹面通常但非必然地凹向患侧。没有旋转（见图 3.8）。

如果存在着 X 线片上找不到原因的慢性疼痛脊柱侧凸的话，就应行放射性核素骨扫描检查。通常，特发性脊柱侧凸是无痛性的，并伴有脊椎旋转。

（三）神经源性脊柱侧凸

这种侧凸光滑而长。这种侧凸可能与肌失去平衡有关，如脊髓灰质炎中的（图 8.110）。骨盆倾斜，骨和软组织可能发育不全，髋关节可能半脱位或脱位。

（四）胸廓成形术后

这种手术已不再做，但胸廓畸形患者仍偶尔可见（图 8.111）。

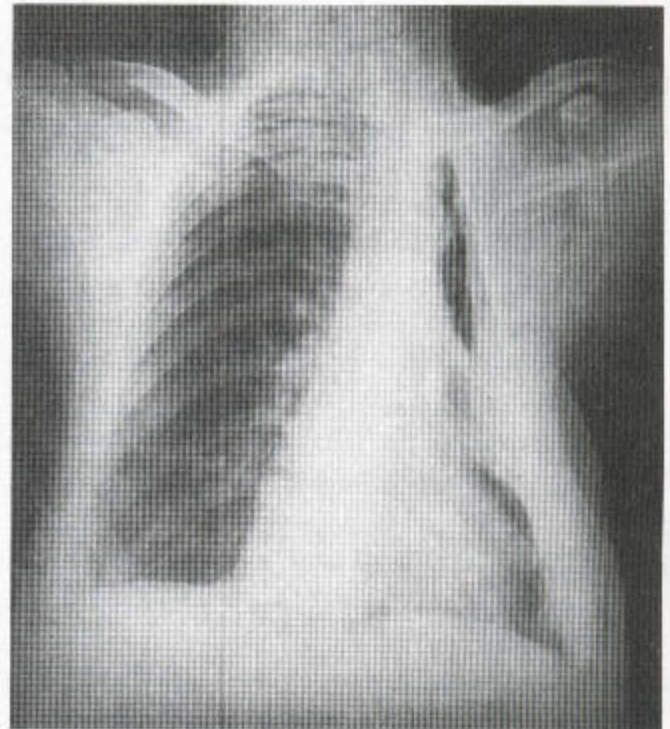


图 8.111 胸廓成形术后的脊柱侧凸 有过左侧胸廓成形术，并伴有脊柱侧凸。该侧凸，其凹朝右侧，这可能由于肌牵拉所致。

(五) 肢长不等

这可引起骨盆倾斜和继发性脊柱侧凸。

(六) 退行性疾病

脊柱侧凸常见于伴有退行性改变的老年人。脊柱侧凸可以自儿童时就存在,接着,椎间盘发生退变,但椎间盘退变和关节突滑脱却会导致继发于退变的获得性弯曲。据观察,后一种改变常在成年后期恶化,可以没有特发性脊柱侧凸和其它特点、旋转和脊椎受压现象(图8.11)。

参考文献

- Aisen AM, Martel W, Ellis JH, McCune WJ (1987) Cervical spine involvement in rheumatoid arthritis. Mr imaging. *Radiology* 165: 159-63.
- Andersson O (1937) Röntgenbildern vid spondylarthritis ankylopoetica. *Nordisk Medicin* 14: 2000.
- Bimey TJ, White JJ Jr, Berens D, Kuhn G (1990) Lumbar discography followed by computed tomography. *Spine* 15: 690.
- Bimey TJ, White JJ Jr, Berens D, Kuhn G (1992) Comparison of MRI and discography in the diagnosis of lumbar degenerative disc disease. *J Spinal Disord* 5: 417-23.
- Cobb JR (1948) Outline for the study of scoliosis. *Instructional Course Lectures, American Academy of Orthopaedic Surgeons* 5: 248. Ann Arbor: Edwards.
- Collins CD, Stack JP, O'Connell DJ et al (1990) The role of discography in lumbar disc disease. Comparative study of magnetic resonance imaging and discography. *Clin Radiol* 42: 252-7.
- Cowan NC, Bush K, Katz DE, Gahen P (1992) The natural history of sciatica: a prospective radiological study. *Clin Radiol* 46: 7-12.
- Dequeker J, Goddeeris T, Walravens M, De Roo M (1978) Evaluation of sacroiliitis. Comparison of radiological and radionuclide techniques. *Radiology* 128: 687-9.
- Einig M, Higger HP, Meairs S et al (1990) Magnetic resonance of the craniocervical junction in rheumatoid arthritis: value, limitations, indications. *Skeletal Radiol* 19: 341-6.
- Farfan HF (1973) *Mechanical Disorders of the Low Back*. Philadelphia: Lea & Febiger.
- Forrester DM (1990) Imaging of sacro-iliac joints. *Radiol Clin North Am* 28: 1055-72.
- Griffiths HJ (1991) *Imaging of the Lumbar Spine*. Aspen: Gaithersburg.
- Jones MD, Pais MJ, Oniña B (1988) Bony overgrowths and abnormal calcifications about the spine. *Radiol Clin North Am* 26: 1213-34.
- Karlin Ca, Brower AC (1977) Multiple primary hemangiomas of bone. *Am J Roentgenol* 129: 162-4.
- Modic MT, Steinberg PM, Ross JS et al (1988) Degenerative disk disease: assessment of changes in vertebral body marrow with MR imaging. *Radiology* 166: 193-9.
- O'Brien JP (1984) Mechanisms of spinal pain. In: *Textbook of Pain* (ed PD Wall and R Melzack), pp 2-13. Edinburgh: Churchill Livingstone.
- Osti OL, Fraser RD (1992) MRI and discography of annular tears and intervertebral disc degeneration. A prospective clinical comparison. *J Bone Joint Surg* 74B: 431-5.
- Resnick D (1995) *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders.
- Resnick D, Guerra J Jr, Robinson CA, Vint VC (1978) Association of diffuse idiopathic skeletal hyperostosis and calcification and ossification of the posterior longitudinal ligament. *Am J Roentgenol* 131: 1049-53.
- Romanus R, Yden S (1955) *Pelvo-spondylitis Ossificans*. P 104. Copenhagen: Munksgaard.
- Ross JS, Masaryk TJ, Modic MT et al (1987) Vertebral hemangiomas: MR imaging. *Radiology* 165: 165-9.
- Sanjay BK, Sim FH, Unni KK et al (1993) Giant-cell tumors of the spine. *J Bone Joint Surg* 75B: 148-54.
- Unni KK (1996) *Dublin's Bone Tumors*. 5th edn. Philadelphia: Lippincott-Raven.
- Wiltse LL, Newman Ph, Macnab F (1976) Classification of spondylolysis and spondylolisthesis. *Clin Orthop* 117: 23-9.
- Zocherman J, Derby R, Hsu K et al (1988) Normal magnetic resonance imaging with abnormal discography. *Spine* 13: 1355-9.

第九章 软组织影像学

软组织总应获得满意的成像和仔细的评估。这应在其下的骨和关节检查之前进行,如有可能,通常应以合适的角度从两方面进行评估。一般来说,软组织异常可能与其下方的骨和关节的疾病有关,而软组织正常者则可排除其下骨的改变。

除平片之外,超声、放射性核素扫描、CT 和 MRI 也可检查软组织。

平片改变包括:

- 软组织肿胀
- 脂肪层移位
- 脂肪层缺失
- 软组织骨化
- 软组织钙化
- 软组织萎缩

由于局部病理学或软组织下的骨或关节病的结果,所以看片时,软组织肿胀表现为厚度和密度增加。于是,例如,如果在尺骨茎突上看到软组织肿胀时,此受累组织也会出现密度增加。由于局部 X 线的滤过作用,其下的骨于是就不能很好显示。如果肿胀为中心性的,脂肪层就可能被移位,肌密度就增高。这可为外伤或肿瘤所致。感染时,水肿可导致脂肪层消失。

(一) 特殊部位平片上软组织改变

1. 皮肤

下面显示外伤、感染、溃疡后(图 9.1)或异物部位的皮肤(图 9.2)。

2. 颈段脊柱

在成人的侧位片上,软组织(2—3mm)紧贴于

C₁₋₄椎体的前面,C₄以下(即从喉向下),其软组织厚度为 1cm 左右。

在食道内可观察到气体,偶尔可能存在颈前脂肪条。腺样体,在儿童期可能突入鼻咽部,但在青春期则应消失。局部软组织肿胀的反复发作,既可能出现于恶性肿瘤,又可能是局部外伤或感染的一种反应(见图 8.7)。

咽部气体影移位伴随其下的脊柱或软组织的局部感染(图 9.3)、外伤或肿瘤而发生。

3. 胸段脊柱

这里脊柱旁软组织线,在其下的脊椎致密区与其上的肺亮区之间可显示出来,在穿透性足够的前后位片上看得更好。肿瘤、外伤或感染(图 8.77 和 9.4)以及骨赘形成,这些都能引起脊柱旁线移位。软组织块常在脊柱疾病最严重处宽度最大。

4. 腰段脊柱

腰段脊柱由软组织围绕,这些软组织可移位和变形(图 2.34 和 8.82),在前后位片上,腰大肌缘是由其上的脂肪层来表现的,此脂肪层可被移位,例如在结核病中。侧位片上,肠管阴影与脊柱可被分开(见图 8.79)。骶骨病变可将其上的直肠移位。

5. 肩部

随着局部密度的增加和脂肪层的移位(图 4.22 和 9.5),可观察到三角肌的增厚或萎缩以及腋窝的扩大。

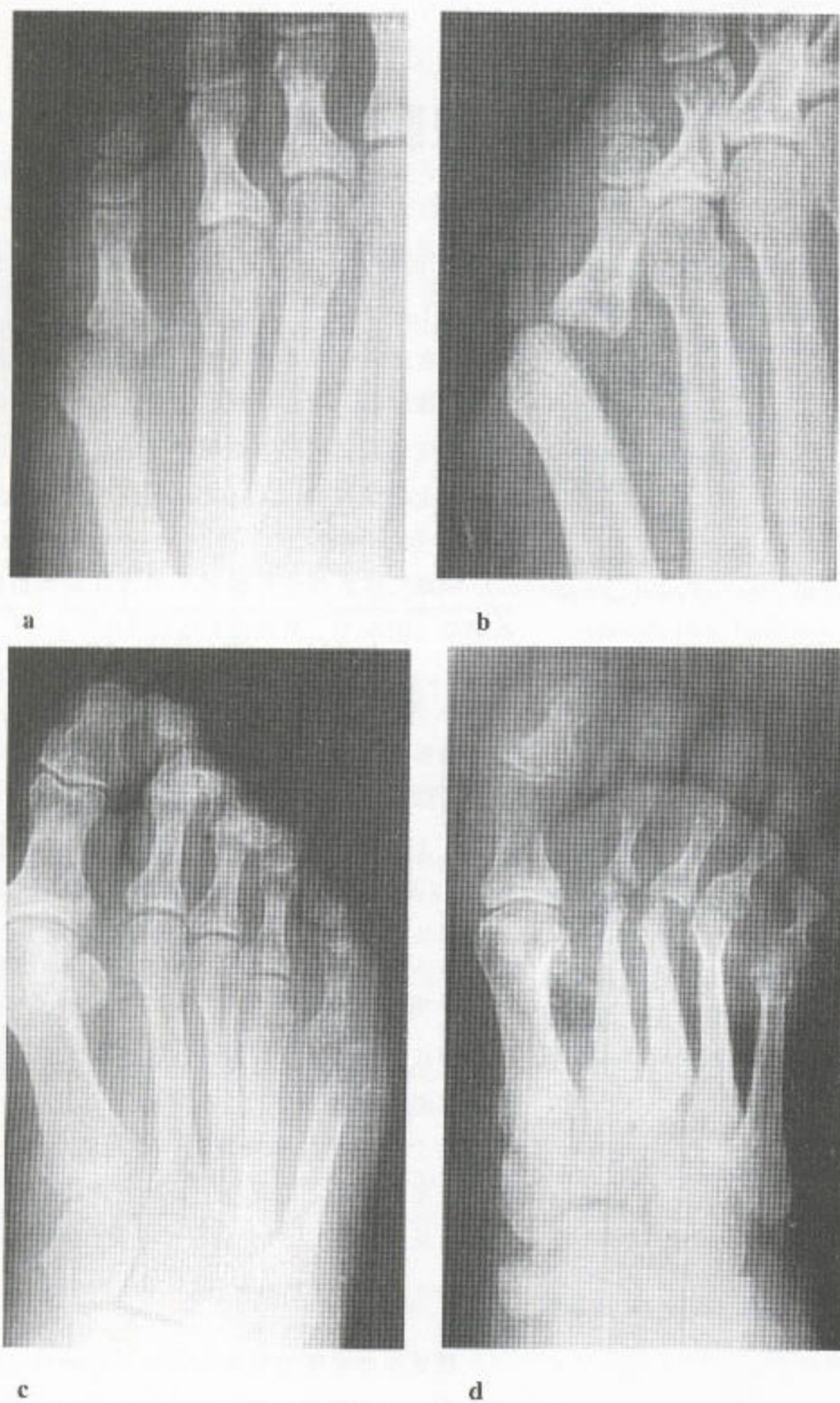


图 9.1 糖尿病性溃疡 (a) 第五跖趾关节上的软组织明显肿胀伴近端趾骨半脱位和去矿化。局部关节间隙变窄，有趾骨骨干近端骨膜炎。(b) 斜位片证明这位糖尿病性精神病患者还有一个穿透性溃疡。(c) 另一患者显示在关节半脱位的状况下第五跖骨头又出现了继发性骨髓破坏。(d) 在另一经过治疗而痊愈的患者，残留骨密度增加，边界清楚，结果产生了一块尖锐的管状骨。

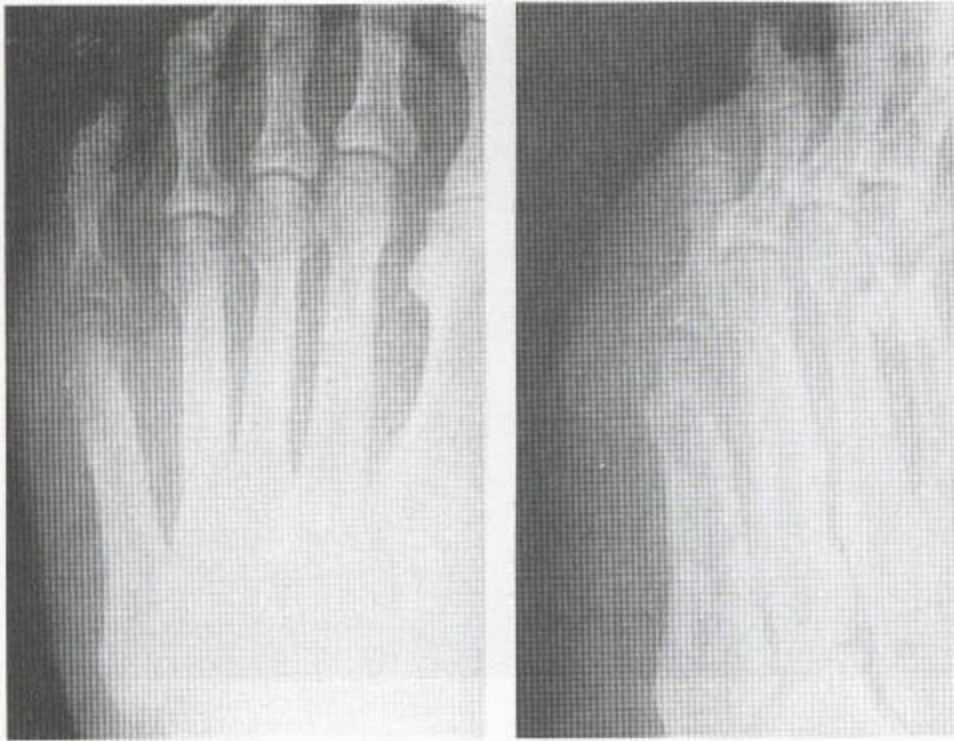
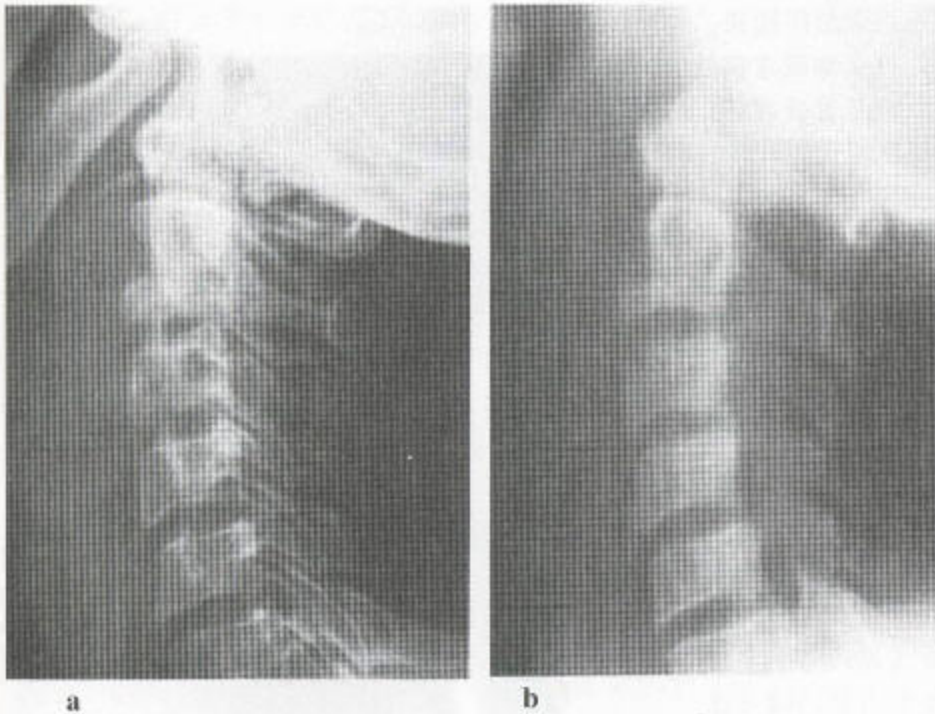


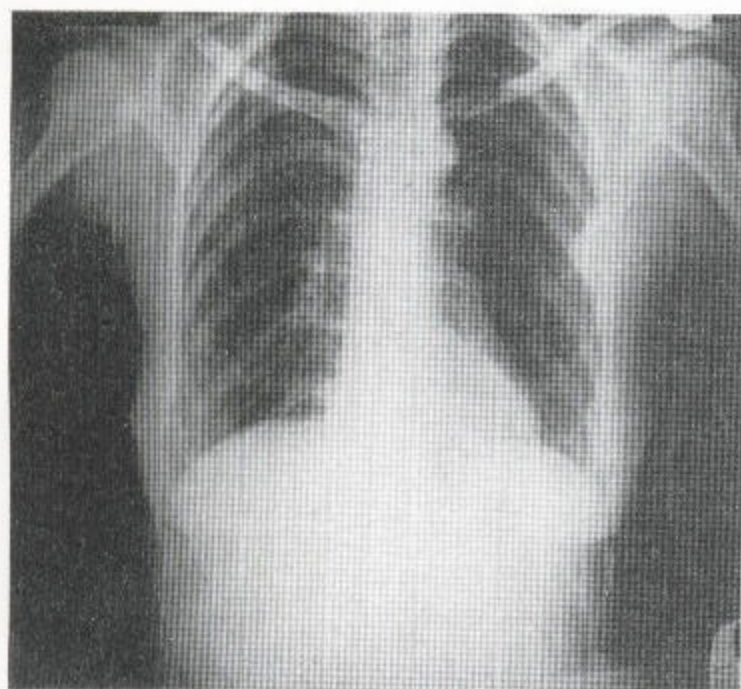
图 9.2 职业性危害导致的穿透性损伤 患者是一名清洁工人，踩在一根生锈的钉子上。片中显示软组织肿胀、骨质破坏和关节间隙增宽，由于抗生素的耐药性，感染呈进行性。



a

b

图 9.3 (a) 平片，(b) 线性断层片。C₂ 结核伴颈前软组织显著肿大。可看到椎骨前部破坏。



a



b

图 9.4 胸腰段结核病中的脊柱旁软组织肿胀 (a) 来自印度次大陆的这位患者的胸部 X 线照片显示胸腰连接处有一凹面朝左侧的脊柱侧凸, 还伴有一软组织团块, 它位于该侧凸的凹面, 覆盖着最下一根肋。(b) 胸腰连接处的这张穿透性片证实有一软组织块的存在, 以及骨质破坏, 后者包括后部附件 (见第 8 章, 397 页) 和椎间盘。有脊柱旁软组织肿大并延伸进腰的上段。

图 9.5 滑膜性骨软骨瘤病 可见腋窝处一软组织肿块伴不规则性钙化和骨质侵蚀。



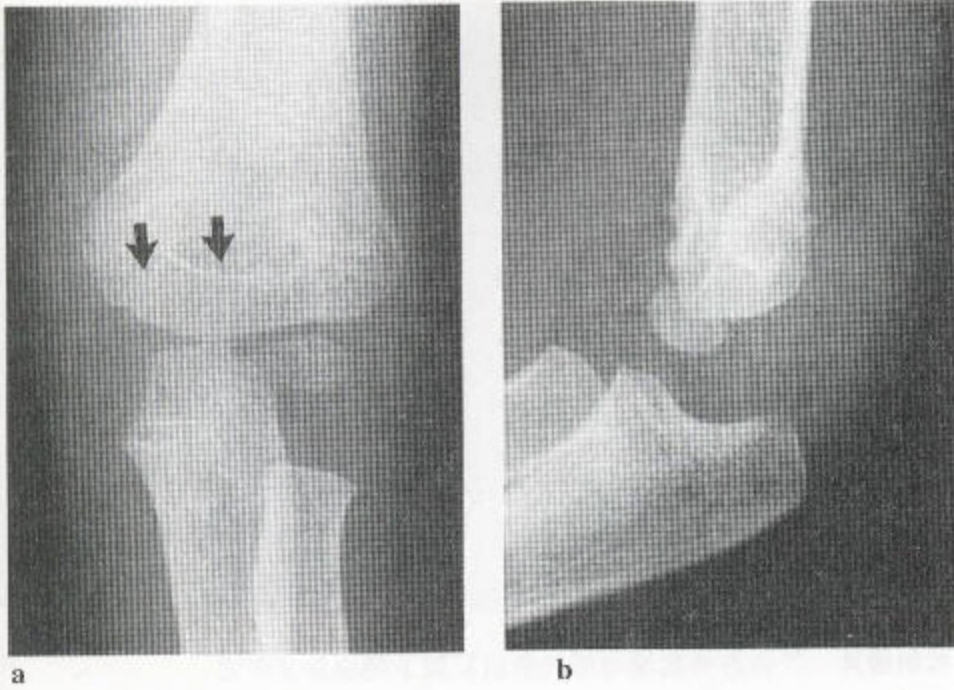


图9.6 (a、b) 髁上骨折后的前、后脂肪垫移位 此髁上骨折在前后位片(a) (箭头所示)中很难看到,而且不应同肱骨远端的生长线相混淆。

6. 肘部

关节的渗出可导致此处前、后脂肪垫的移位,从而出现“帆”征(图9.6)。此处的脂肪垫位于滑膜的表面,但又在纤维囊之下。由于肘关节的侧位片是在屈曲状态下拍摄的,三头肌在该关节后部向下压,故后部“帆”征的存在可表明有大量积液存在;外伤后几乎不可避免地意味着潜在的骨折。

7. 腕部

大量肌腱、腱鞘和囊存在于腕周围并与一综合系列的关节——桡-尺关节、桡-腕关节、腕骨间关节和腕掌关节相联合(图9.7)。

囊和腱鞘的病变在类风湿性关节炎中可看到。骨外伤也可导致局部软组织肿胀。舟状的或舟骨脂肪垫位于拇长外展肌肌腱之下(图9.8);舟状骨或桡骨茎的外伤可导致其移位或模糊。腕部外伤时,腕部侧位片上显示,腕后背侧正常软组织凹陷被充填,而且脂肪层前移到旋前方肌之上(图9.9)。

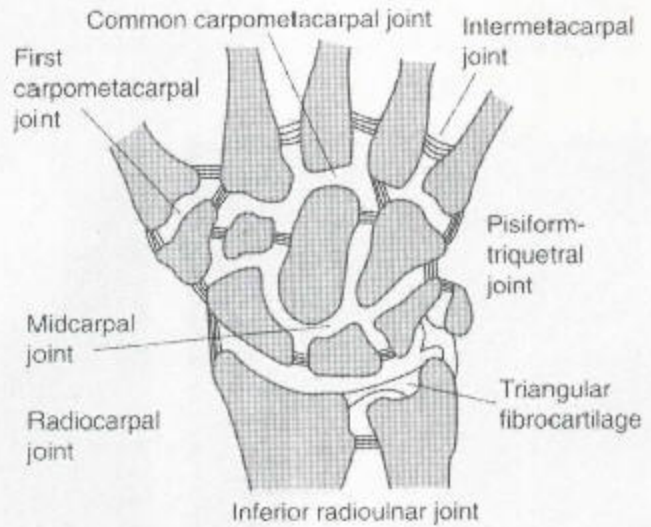


图9.7 腕部滑膜腔图(仿 Resnick, 1995)

8. 骨盆

闭孔内肌上方可见一脂肪线,大致与髂耻线平行,髋臼外伤或局部恶性肿瘤、以及感染,都可使这一脂肪线移位。

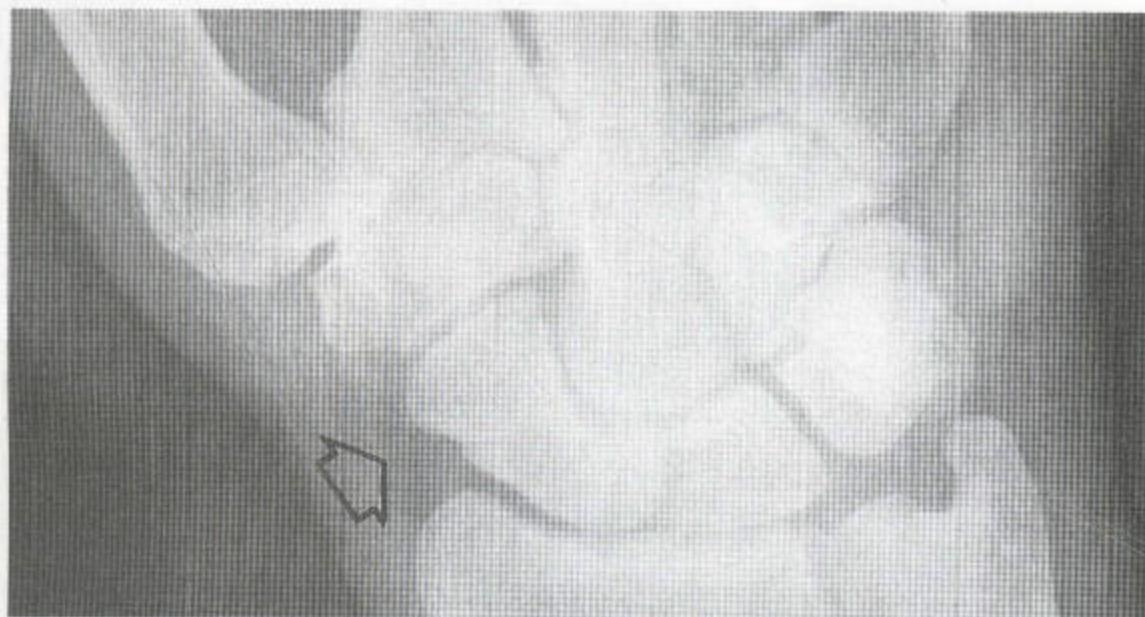


图 9.8 腕部正常前后位放射线片 在舟骨远端与拇长展肌肌腱下的桡骨茎突之间的夹角内有一脂肪层 (箭头所示)。

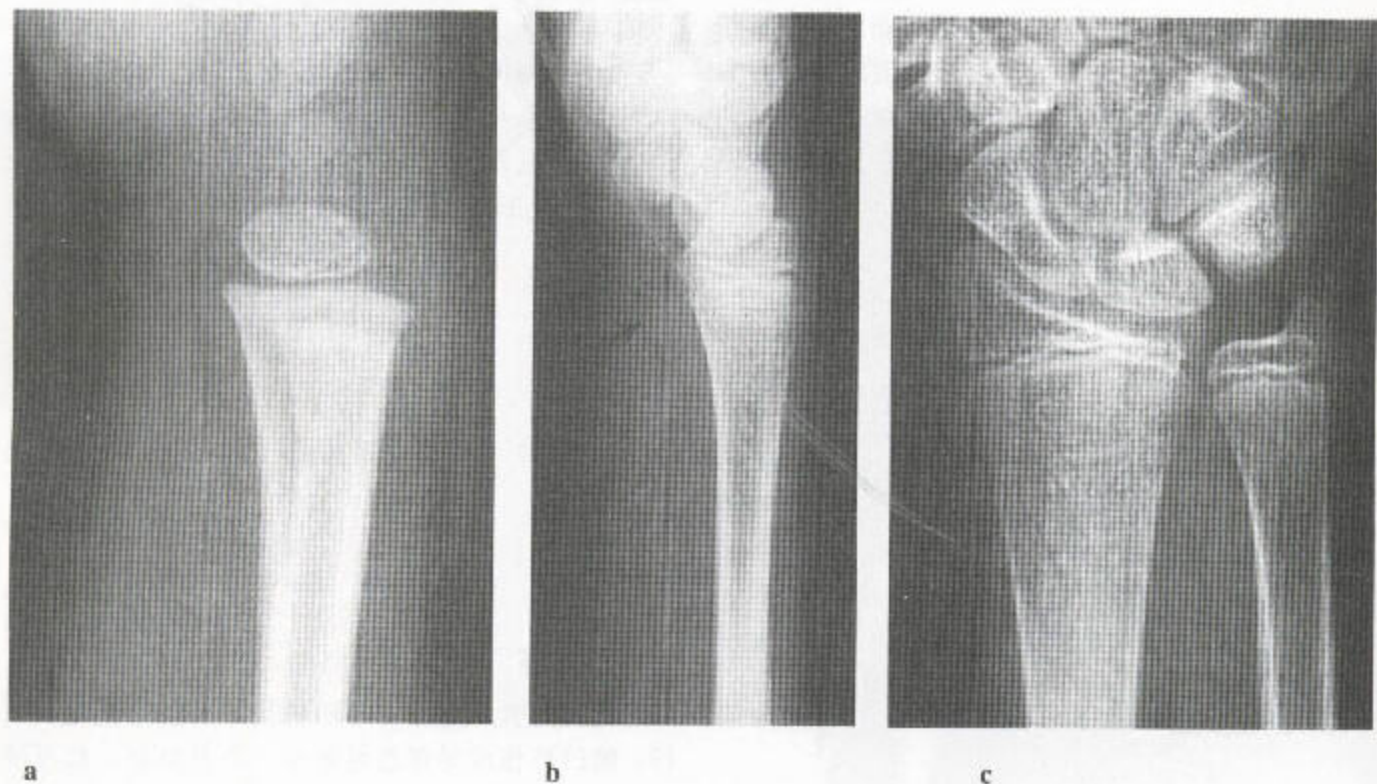


图 9.9 (a) 腕部侧位片 正常时旋前方肌上的脂肪线呈直线或平行于桡骨远端。(b、c) 外伤后旋前方肌上的脂肪层移位 (箭头), 该儿童有轻度的成骨不全, 同她父亲一样, 滑冰时滑倒了。片中显示一个非常小的旁弯骨折。

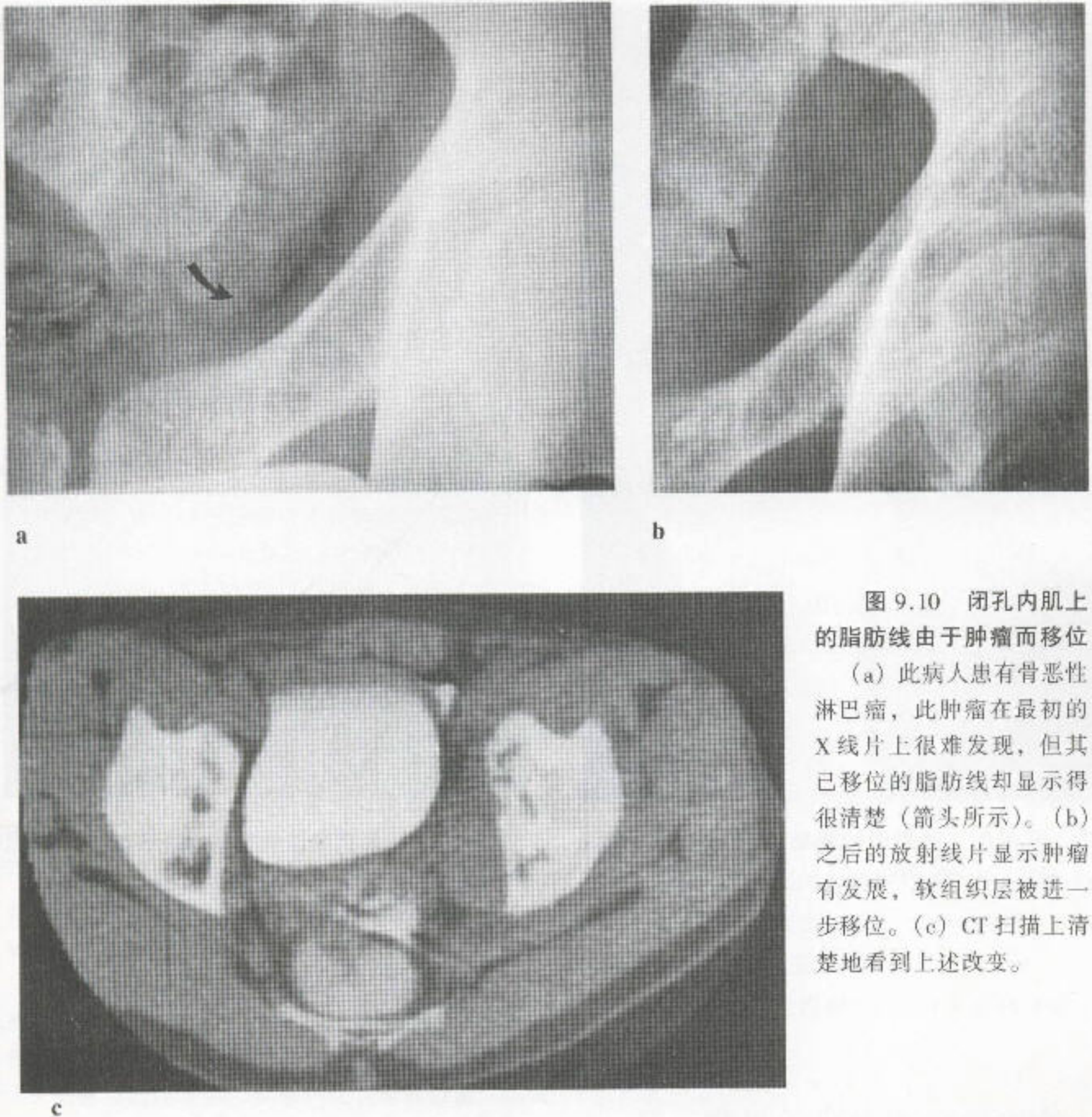


图 9.10 闭孔内肌上的脂肪线由于肿瘤而移位

(a) 此病人患有骨恶性淋巴瘤，此肿瘤在最初的X线片上很难发现，但其已移位的脂肪线却显示得很清楚（箭头所示）。(b) 之后的放射线片显示肿瘤有发展，软组织层被进一步移位。(c) CT扫描上清楚地看到上述改变。

评价髌关节强直时应当考虑到股骨颈周围的脂肪线（图 9.11），长期存在着这样的争论，即髌关节渗出能否使这些脂肪线移位，但如果在平片上看到髌关节明显的膨大，在超声上就可证实上述移位。因为后者是其首选检查（见图 4.59）。

9. 膝部

关节内渗出伴髌上囊的渐进性肿大，这在侧位

片表现为被脂肪包绕着的软组织的扁豆状致密结构，后者起自髌骨上极和邻近的股骨之间（见图 4.141）。

侧位片还能显示髌韧带，其向下至于它在胫骨粗隆的附着处，在 Osgood-Schlatter 氏病中胫骨粗隆处出现软组织增厚和骨突碎裂（图 4.104）。MRI 偶尔可显示附着处的囊。类似改变偶尔也可在髌骨上极（Hoffa 氏病）和下极（Sinding-Larsen 氏病）的周围看到。当髌窝被大量脂肪填充时，Baker 氏囊也可

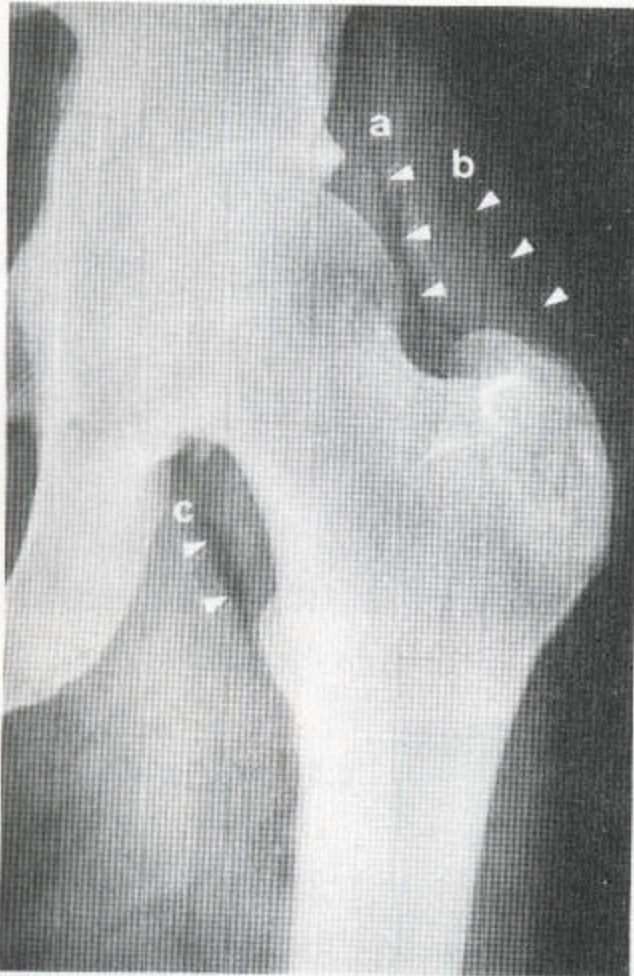


图 9.11 肘周围的脂肪层 (a: 关节囊; b: 髂肌; c: 髂腰肌)。

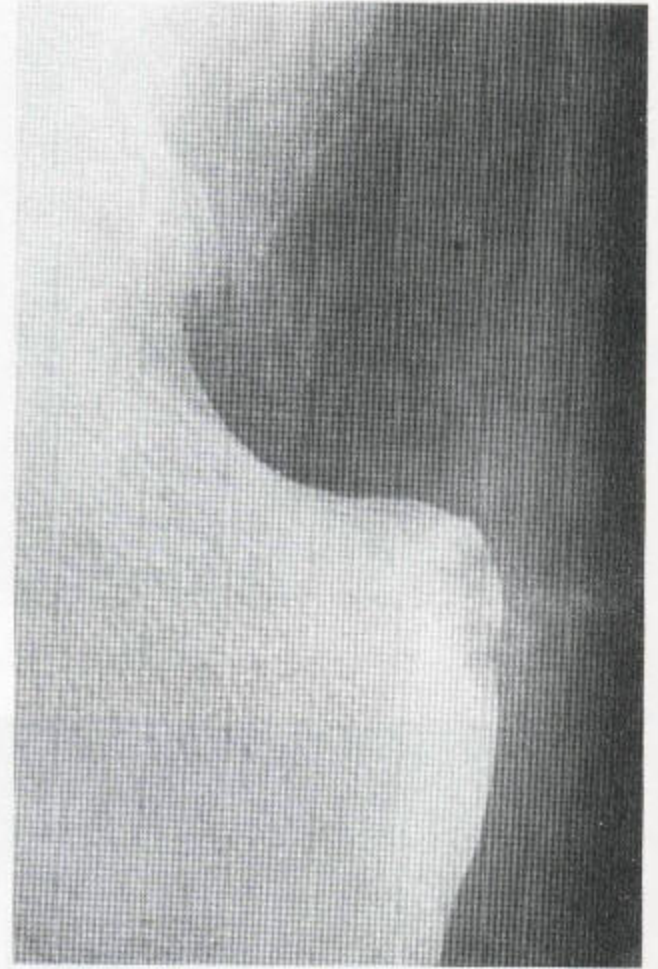


图 9.12 类风湿性关节炎的跟后囊 可看到跟腱增厚, 其附着处有侵蚀性改变。

在侧位片上看到, 呈分叶状, 为软组织密度。在该囊内可看到致密影, 这通常是由于疏松体所致, 很少由滑膜骨软骨瘤病引起 (图 4.23)。

在膝部前后位片上, 关节囊的进行性膨胀使正常情况下紧贴着骨的脂肪层移位, 离开股骨远端, 这种膨胀方式能在冠状位 MRI 序列中更好地看到。

10. 踝部

侧位片上, 可看到关节囊扩大, 向前扩到踝关节, 尤其是向后, 可紧贴在踝部与跟腱之间的脂肪三角——Kager 氏三角 (图 9.12)。同样, 正常情况

下, 由于被脂肪包绕的原因, 跟腱可清楚地观察到。外伤、感染和坏死都可使跟腱增厚, 于是失去其传统侧位片上的图像特征 (图 4.168)。同样, 常常, 在有局部侵蚀的情况下, 跟后囊的扩大可使脂肪移位, 并能在伸进跟骨背部的跟腱止点处增厚跟腱 (图 9.12)。

足底筋膜的起源必须跟紧贴其上的脂肪明显地划分开来, 因为后者足底筋膜炎时定位也可能很不确切。

前后位片上软组织紧贴并平行于踝部。踝部外

伤时，其上面的软组织被撑高，而两踝以远的韧带的损伤则可引起该骨以远的肿胀。

11. 足部

足部改变可以借鉴手部所看到的改变，例如外伤时，第五跖骨基底上方的改变，又如类风湿病中，特别是第五跖骨头上的病变。屈曲脚趾时不容易观察到趾骨及其上的软组织。

一、软组织肿瘤——一般原则

对软组织块而言，良性较恶性的可能性要大得多。软组织肉瘤罕见，在所有恶性肿瘤中不足1%，发病年龄较原发性恶性骨肿瘤的要大，常在五十岁左右或者更晚。一些肿瘤可肯定地诊断为良性，例如脂肪瘤，而另一些则具有强烈提示恶性的表现。还有许多肿瘤凭放射学不容易诊断，于是必须活组织检查。

平片能显示软组织块的存在及其边界，在某种程度上还可显示软组织肿瘤内密度的改变。可能有密度降低，如脂肪瘤中（见下文），也可能有密度增高，象矿化性肿瘤内或软组织坏死区域内。

静脉中静脉石和线样动脉钙化现象，见于血管畸形（见第7章346页）。

超声可用于软组织损害的定位和活组织检查，并能显示损伤组织的特性：还能区分实质性和囊性肿块。

对软组织肿瘤来说，计算机X线断层照相术大部分已被MRI所代替，尽管CT和平片在显示软组织损害内部及其周围的钙化方面较MRI好，但在MRI上，低信号的改变也可反映钙化、动脉血流、以及软组织中的气体或组织坏死或纤维化。

磁共振成像既可给软组织块准确定位，又可在一定范围内显示软组织块的特征，还可显示软组织块与肌、神经血管束以及骨骼的关系。

血管造影术是作为肿瘤栓塞术的术前检查而被执行的（见图3.99）。

（一）软组织肿瘤的磁共振影像

在MR成像中，某些特征可引出良性或恶性的

诊断。

1. 同质性

良性损害趋于同质，脂肪瘤、血肿、以及腔或囊，总体上可能是同质的，而且还具有一些特征，这些特征在MRI上，总的来说，具有诊断价值。恶性病变为异质性的，其原因在于病理性的血管分布、囊性改变、坏死、矿化和来自其基质的信号（见表3.11）。

然而，良性病变也可为异质性的。在血管瘤等良性损伤中可发现分隔、矿化、坏死和血管肥大，其MR的表现也发生相应的变化。

2. 大小

较小的损害趋于良性，而较大的损害则趋于恶性。仅靠大小不能作为评定的标准；一些小的病变（<5cm）被证实为恶性的，然而，一些具有同质性的小损害则可能为良性的，但也不一定。

3. 肿瘤边界

平片上，一条狭窄的移行带通常可将良性损害从恶性中区分出来。然而，很明显，这并非MRI上的必然情况。外周水肿，常围绕着恶性病变，但也可能代表着肿瘤周围组织中的一种压迫现象，而不是恶性肿瘤的直接表征。

在软组织的恶性损害中，MRI上也可看到分隔现象。

二、常见的良性软组织病变

1. 脂肪瘤

这种病变，在平片上被诊断为透亮性损害（图9.13）；在CT上也一样，不过，由于低衰减的原因，按Hounsfield分级，显示为负值罢了（见第三章146页）。对于脂肪肉瘤来说，成熟的脂肪细胞较少出现，而发生纤维性改变，于是可能看不到脂肪肿瘤

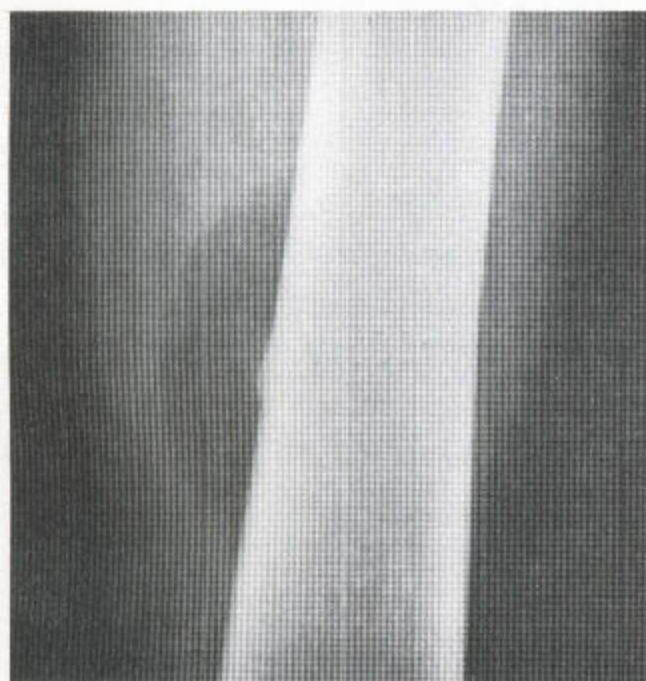


图 9.13 脂肪瘤 一种超半透明性的软组织肿块，边界清楚，并有轻微的骨膜反应。



图 9.14 骨膜外脂肪瘤 瘤内可看到少许脂肪的证据，但在这些树状的骨条纹之间却证明有密度降低现象。

的特征。脂肪瘤样肿瘤中可见到异常的钙化或骨化。(图 8.14)。

脂肪瘤是 MRI 扫描中已见到的最常见的软组织肿瘤，它们通常较许多良性损害大，可存在于肌中(图 9.15 和 9.16)或真正位于皮下脂肪内(图 9.17)。通常边缘光滑，可向相邻的肌纤维之间浸润，于是产生锯齿状边缘(图 9.18)。

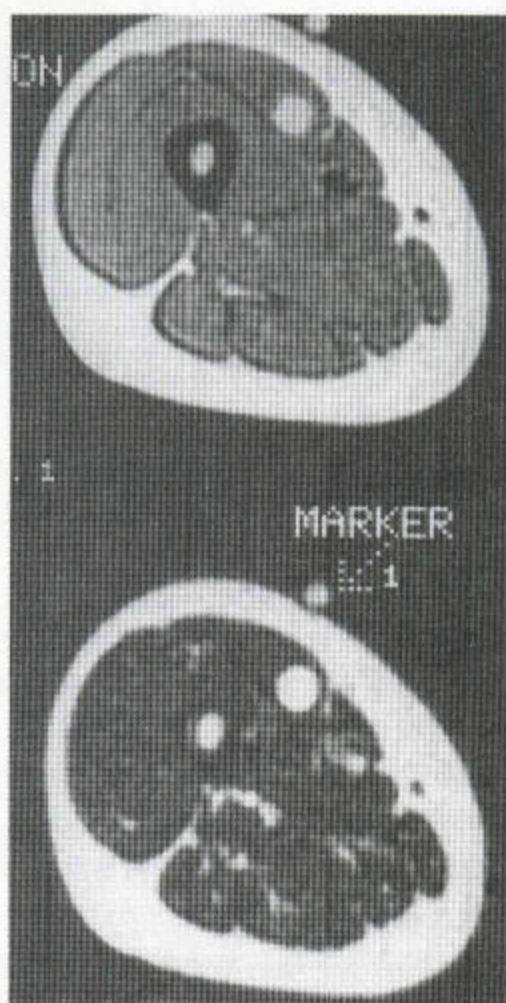


图 9.15 脂肪瘤 轴位 T_1 - (顶部) 和 T_2 - (底部) 加权 MR 像，股直肌内有一边界很清楚的软组织肿块。后者与其周围的皮下脂肪有着相同的信号。

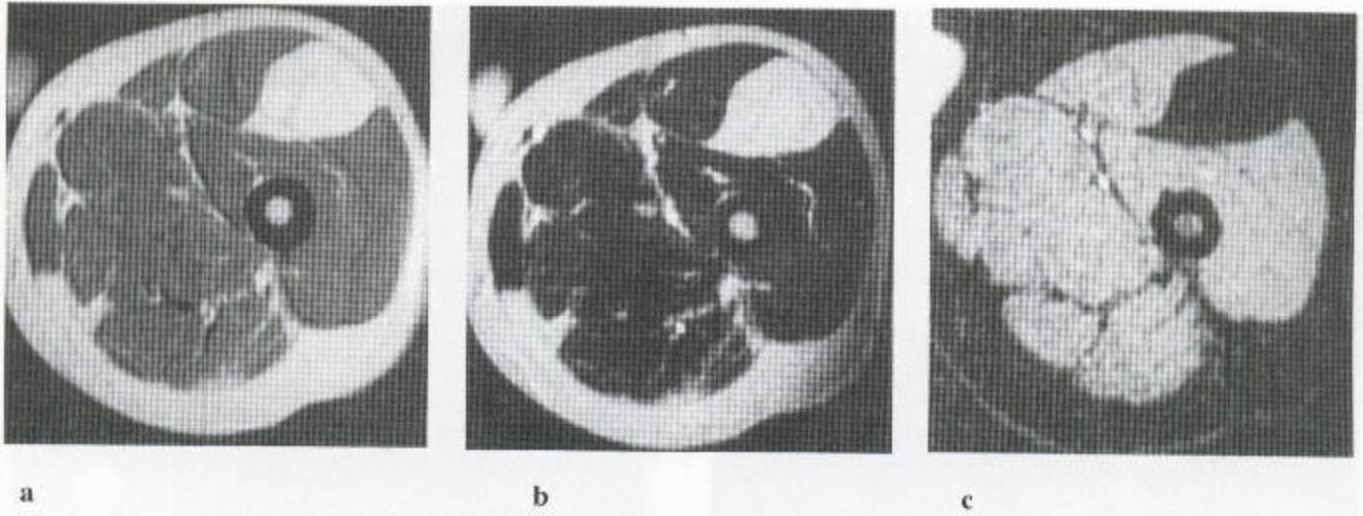


图 9.16 间隔性脂肪瘤 在 T_1 - (a) 和 T_2 -加权 (b) 以及脂肪抑制 (c) MR 序列上都可看到一个脂肪瘤，位于股直肌和股外侧肌之间的筋膜层内，病变在脂肪抑制图象中完全被抑制。

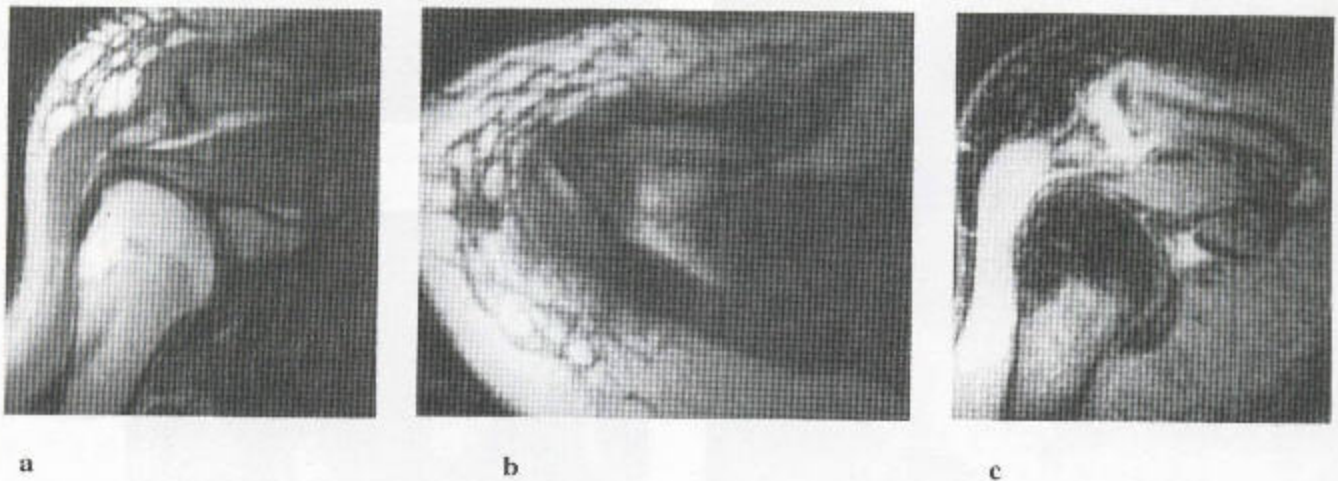


图 9.17 皮下脂肪中的脂肪瘤 (a) 冠状位, (b) 轴位 T_1 加权和 (c) 脂肪抑制 MR 序列。这个块状病变与其他部位脂肪的信号和结构不同。它更亮, 间隔很多, 但可很明显地被抑制。

分隔现象, 可见, 但病变通常为均质性的, 在 T_1 加权像上呈特征性的明亮区, 在脂肪抑制序列上可完全被压抑。

树状脂肪瘤, 一种罕见的实体, 充满整个关节, 常见于膝部, 伴有脂肪组织。

2. 含液性的病变——囊肿

此类病变通常边界平滑, 液体在 T_1 加权上为中

等信号, 在 T_2 加权上为明亮的, 在脂肪抑制序列上不被抑制 (见图 4.27)。

3. 血管瘤

这是一种在 MR 扫描中呈非均质性的良性肿瘤, 动脉血的流速快, 于是出现信号缺乏现象; 静脉,



图 9.18 脂肪瘤——轴位 T_1 加权的 MR 图像
这个肌肉内损害的边缘呈锯齿状（承蒙 Mr. Richard Browne FRCS 的好意）。

作为血池，血流速度慢，于是在 T_2 加权上较亮。在 T_1 加权像中纤维组织为低信号而脂肪则为明亮的，信号的缺乏还可由静脉石引起，后者在平片上看得最清（见图 7.25）。

4. 神经纤维瘤病

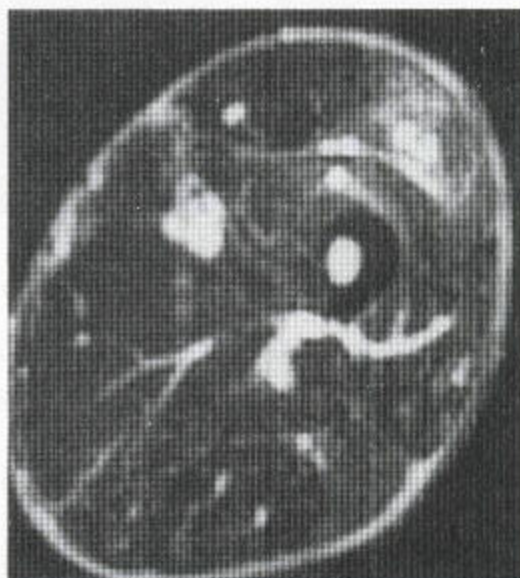
此类肿瘤沿着神经走向排列。病变呈分叶状，有间隔， T_1 加权上为中等信号， T_2 加权上为稍高信号（见图 7.36b）。

5. 血肿

血肿，为血液在软组织中的急性聚集，其界限



a



b

图 9.19 血肿 (a) 矢状位 T_1 -和 (b) 轴位 T_2 -加权 MR 像显示有一血肿，被周围肌中的血性弥漫性渗出所包绕。

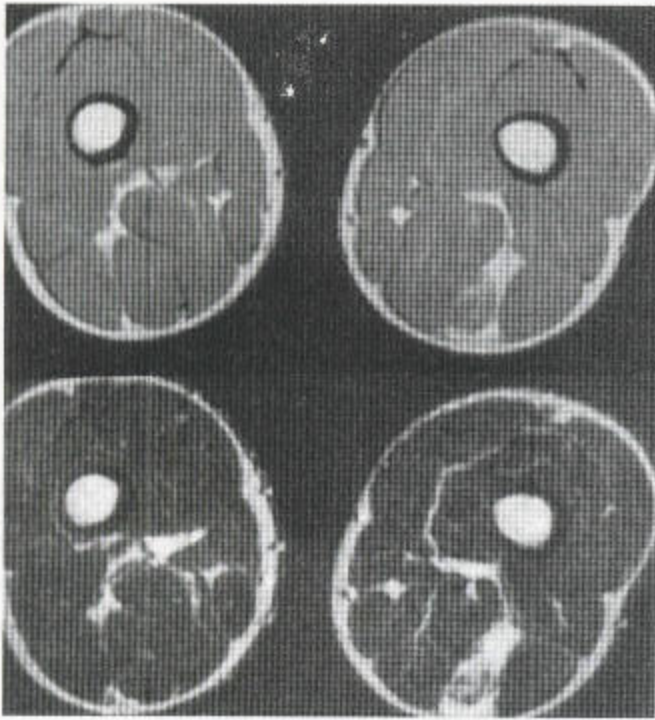


图 9.20 血肿 轴位 T_1 - (顶部) 和 T_2 -加权 (底部) 的 MR 像, 显示一陈旧性正在机化的血肿, 其体积缩小, 信号渐进性丧失。

可能很清楚, 呈囊状, 由于运动性损伤的原因, 血肿常发生于下肢。起初, 在 T_2 加权像上为明亮的, 在脂肪抑制序列中也不受抑制。

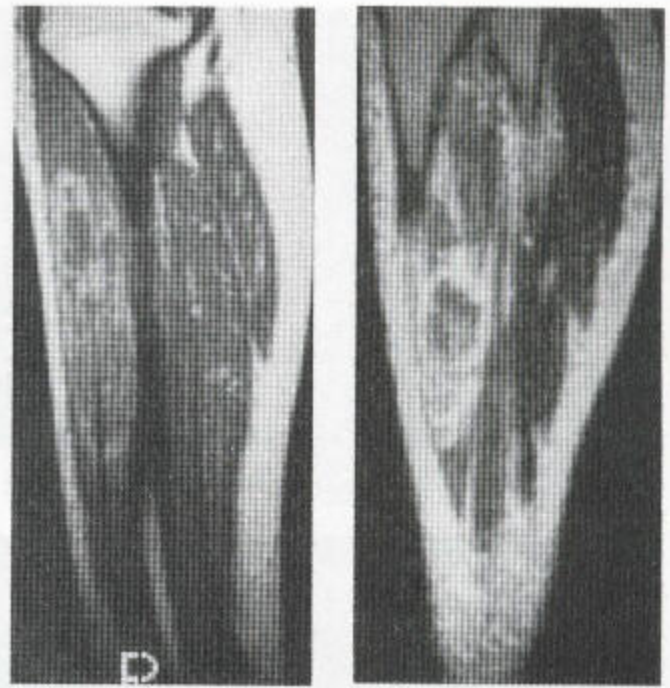
血肿在轴位片中看得最好, 因为它在轴位系列中容易被定位。血肿可位于肌肉或肌间隔内, 常在垂直方向延伸相当长的距离。其周围的肌, 可能是十分清楚的变化, 但也可能正好是血液弥漫性浸润的位置 (图 9.19)。

液体的实际聚集期较临床体征的持续期更长, 呈逐渐减少 (图 9.20), 信号渐失亮度。最后一个低信号性瘢痕代替了这种出血的汇集。

(一) 其他良性肌损害

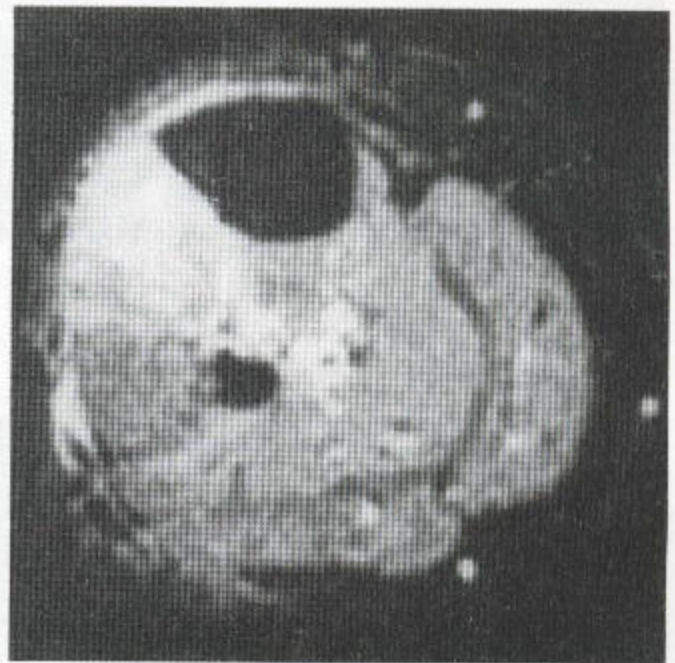
1. 前腔隙综合征

一个密闭的腔隙中, 压力的升高会导致血管受压、水肿和肌坏死, 这些特征性改变可由 MR 反映出来 (图 9.21)。



a

b



c

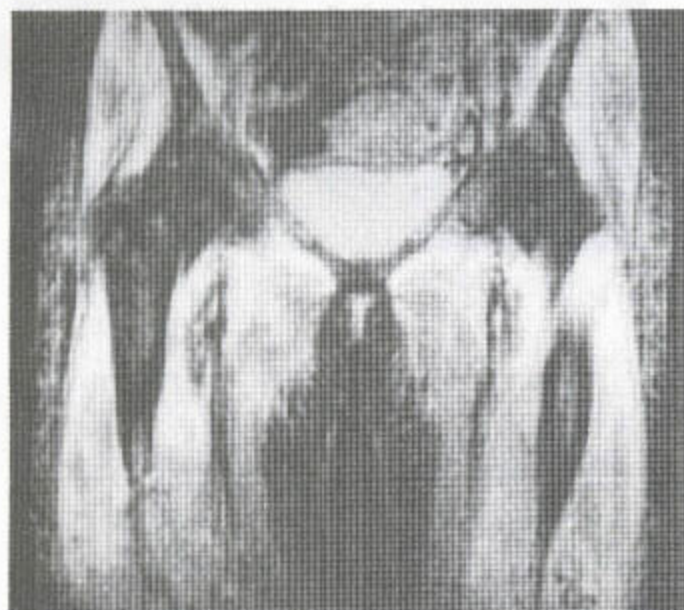
图 9.21 前腔隙综合征 矢状位 T_1 - (a) 和冠状 T_2 -加权 (b) 的 MR 序列显示胫骨前肌内有改变。液体包绕肌岛, 后者表现为局部信号增加, 考虑有水肿和坏死。(c) 轴位脂肪抑制 MR 序列显示在这一异常的肌内有液体存在。



a



b



c



d

图 9.22 多发性肌炎——
(a、b) 轴位和 (c) 冠状位脂肪抑制 MR 图像，(d) 冠状位 T₁ 加权 MR 序列。显示肌萎缩伴弥漫性浸润与肌内信号增强。正如脂肪抑制序列所示，这不是脂肪，而是炎症。在脂肪抑制序列中，来自肌的信号较来自脂肪的亮。

2. 多发性肌炎 (多肌炎)

多肌炎可导致全身性肌萎缩, 有水肿时, 信号还增强 (图 9.22)。治疗后是否有缓解, 可在 MRI 扫描上进行评估。

三、软组织的恶性损害

1. 脂肉瘤

脂肉瘤, 其分化程度不定。在平片上, 其恶性伴有并发于脂肪瘤的正常 X 线通透性不同程度的丧失 (图 9.23 和图 9.24)。渐进性的纤维化、出血和坏死导致来自脂肪的正常信号的完全或部分丧失, 在 MRI 上还表现为不均质性 (图 9.25)。

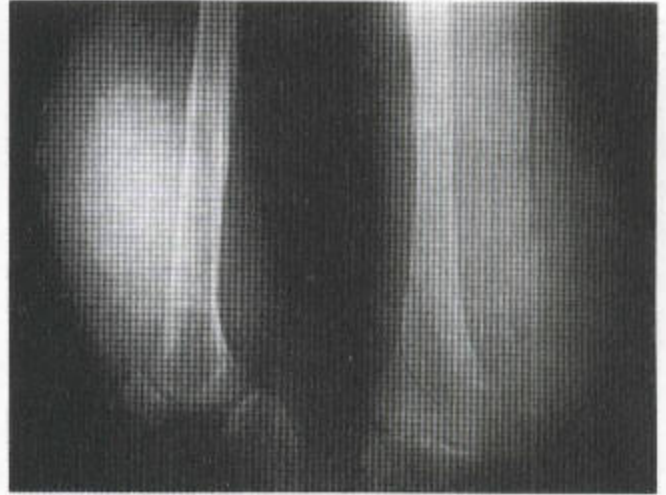


图 9.23 脂肉瘤 平片显示有一巨大的软组织块, 只伴有少数透光区, 边缘钙化。



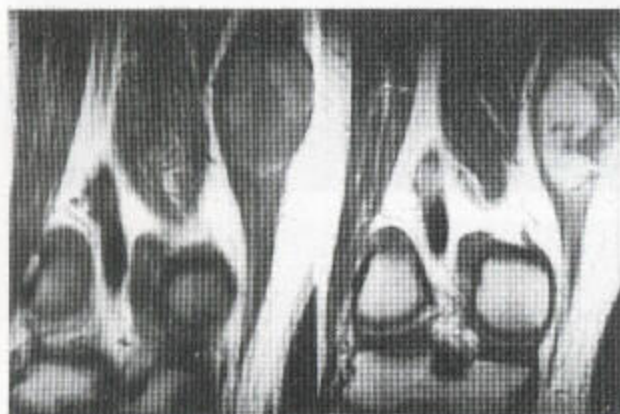
图 9.24 脂肉瘤 另一个病例, 显示肿瘤异常矿化, 肿瘤内仍然有一些半透明区, 提示有成熟脂肪。



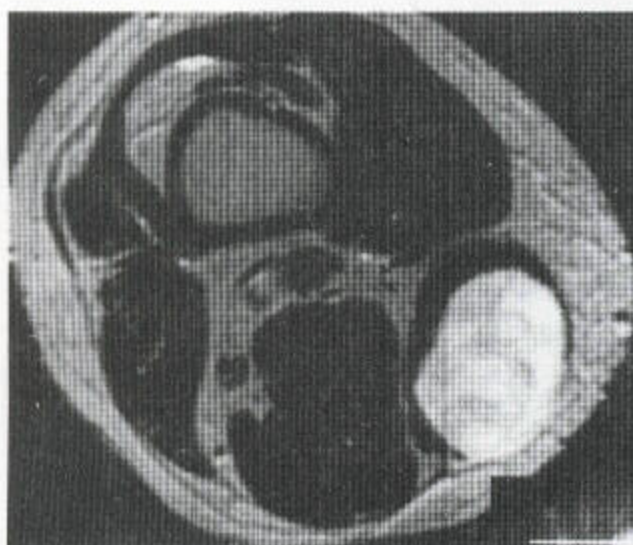
图 9.25 粘液样脂肉瘤 矢状位 T_1 -MR 序列显示由于灶性出血而使此肿瘤下部的信号增强, 更近的地方显示信号有不均一性, 后者类似于肌。此病变还显示有间隔。几乎没有什么可提示此肿瘤有脂肪源性。

2. 肌肉瘤

肌肉瘤，在 T₁-加权的 MR 像上表现为—巨大的肿块，后者为异质、混杂的中等信号，静脉内注射钆后中央和外周还可强化。可见血管分布和坏死区(图 9.26 和 9.27)。

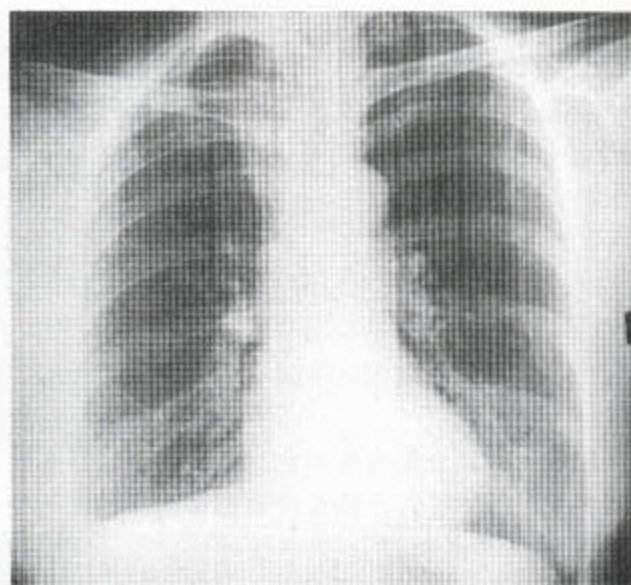


a

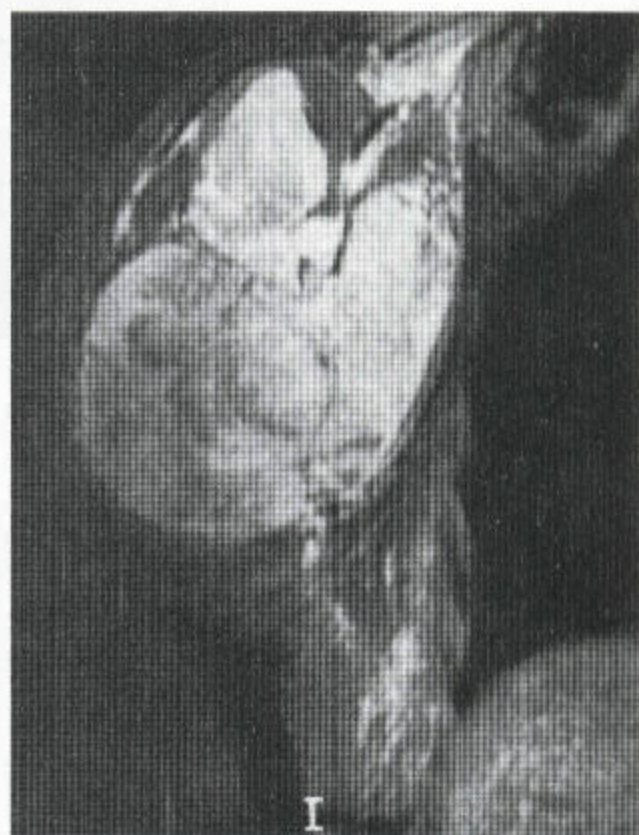


b

图 9.26 横纹肌肉瘤 这两例显示尽管均为恶性，但其界限很清楚，然而，又表现出信号的不均一性。(a) 冠状位 T₁-加权像，注射钆前的(左)和注射钆后的(右)。该肿瘤起于股内侧肌。病变在很大程度上呈血管性的。(b) 轴位脂肪压抑 MR 序列显示该损害特别局限，尽管其本质是恶性的。



a



b

图 9.27 软组织肉瘤 (a) 胸片显示—巨大的软组织肿块，起于右腋窝。(b) 冠状位脂肪抑制 MR 图像显示水肿的肿瘤内有间隔。虽然有信号的异质性，但 MRI 上仍保留着相对清楚的界限。

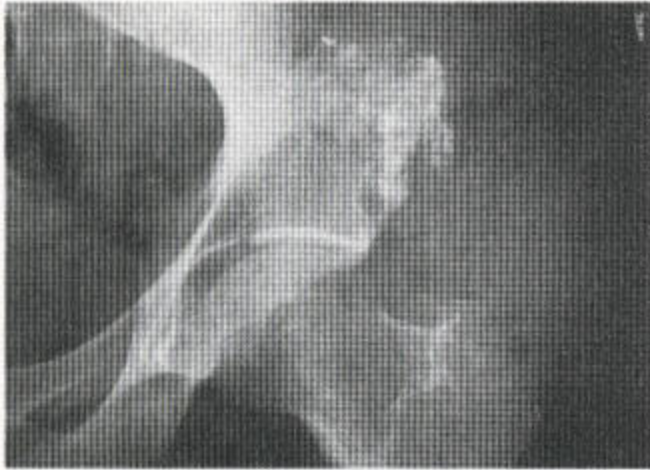


图 9.28 软组织骨肉瘤 一巨大的软组织肿块正在矿化。此矿化不规则。该病变并非起自其下的骨。

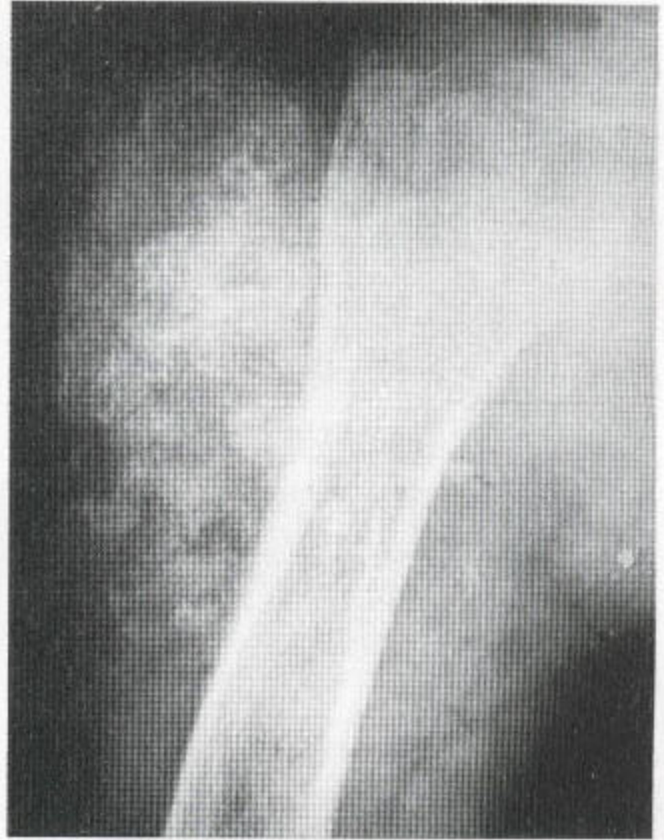


图 9.29 软组织软骨肉瘤 可见一巨大的不规则矿化的软组织肿块，后者引起下面的肱骨近端呈碟形或扇形变。

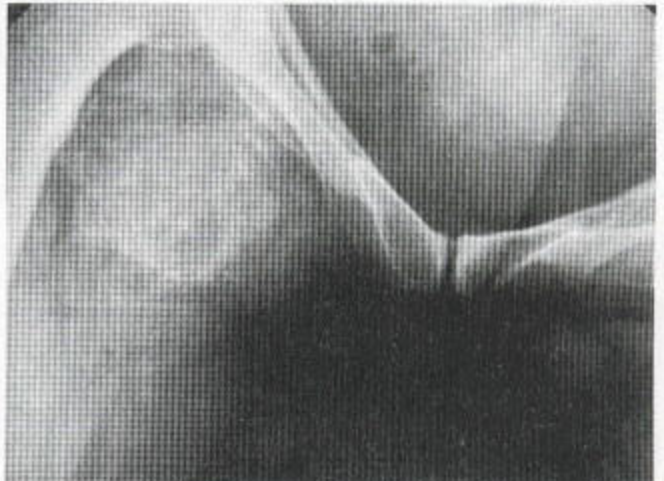


图 9.30 软组织纤维肉瘤 证明股部有另一个不规则骨化的肿块，没有特征性诊断特点，可能类似于一个正骨化的血肿。

(一) 软组织中的恶性成骨性肿瘤

软组织骨肉瘤(图 9.28)、软骨肉瘤(图 9.29)和纤维肉瘤(图 9.30)，这些都可以找到。在此类软组织中可看到不规则的矿化。其诊断需做活组织检查，其特征为矿化和不规则性恶性软组织块的表现。

还必须在平片上评价此类恶性肿瘤的复发性。由于人为因素，金属性假体造成伪影的存在有可能使 CT 或 MR 像难以解释，但软组织内复发的肿瘤却可被骨化(图 9.31)。

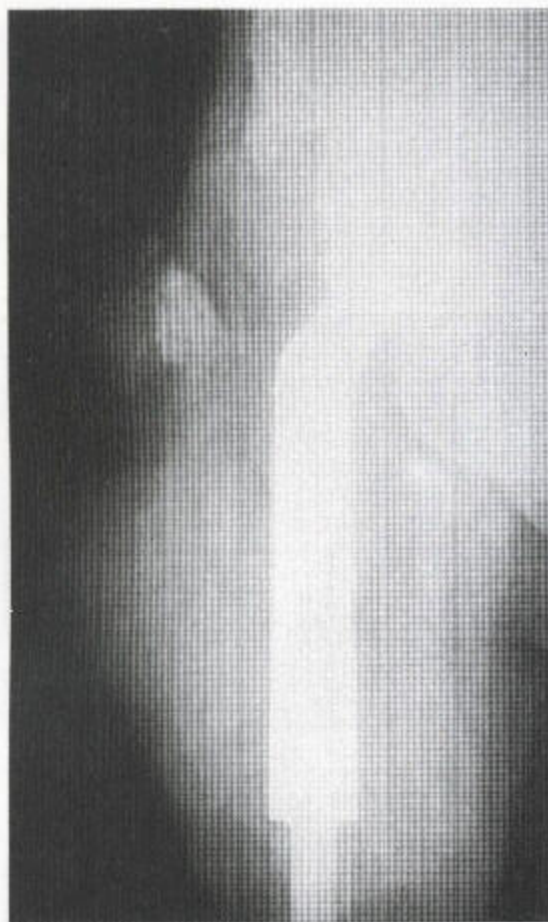


图 9.31 软组织内软骨肉瘤的复发 此患者患过软骨肉瘤，在股骨近端，已被切除，并施行了大范围置换术。一巨大的骨化的软组织肿块的出现表明有复发。

四、软组织钙化 (表 9.1)

肌腱内及周围的钙化最常发生于肩部，少见于臀部。

1. 肩部

旋转套的肌腱周围的羟基磷灰石结晶的沉积现象，大约 3% 的成人中，是引起肩痛的常见原因，冈上肌最常受累 (图 9.32)。肌腱附着处的近端可见大小不等的钙化块 (图 9.33a、b)。这些改变在内旋片上可被掩盖，在外旋片上却可较好地显示。超声还

表 9.1 软组织钙化的部位

| 所处部位 | 疾 病 |
|--------------|--|
| 关节周围 和关节内 | 骨关节炎 肿瘤性钙质沉着 CPPD 和其他结晶沉积性疾病 老龄 甲状旁腺机能亢进症和肾性骨 营养不良家族性高血钙症 血色素沉着症 (血色病) 含铁血黄素沉着症 |
| 血管 | |
| 动脉 | 老年 中层——堵管物 内层——蚀斑 糖尿病 甲状旁腺机能亢进症和肾性骨 营养不良 肿瘤 |
| 静脉 | 静脉石 血管瘤 |
| 神经 | 麻风病 |
| 皮下 | 硬皮病 皮炎 混合性结缔组织病 |
| 深层钙化 | 间隔综合征 注射区钙化 |
| 椎间盘钙化 | 固定术 强制性脊椎炎 感染后 DISH 特发性 (儿童颈椎部) 退形性变 褐黄病 |
| 寄生性钙化 | 罗阿绦虫 麦地那龙线虫 囊虫病 腕带蛇舌状虫 |

显示钙化，在 MR 上显示为异常肌腱周围有一些低信号区 (图 9.33c)。过去一段时间认为肌腱表面钙

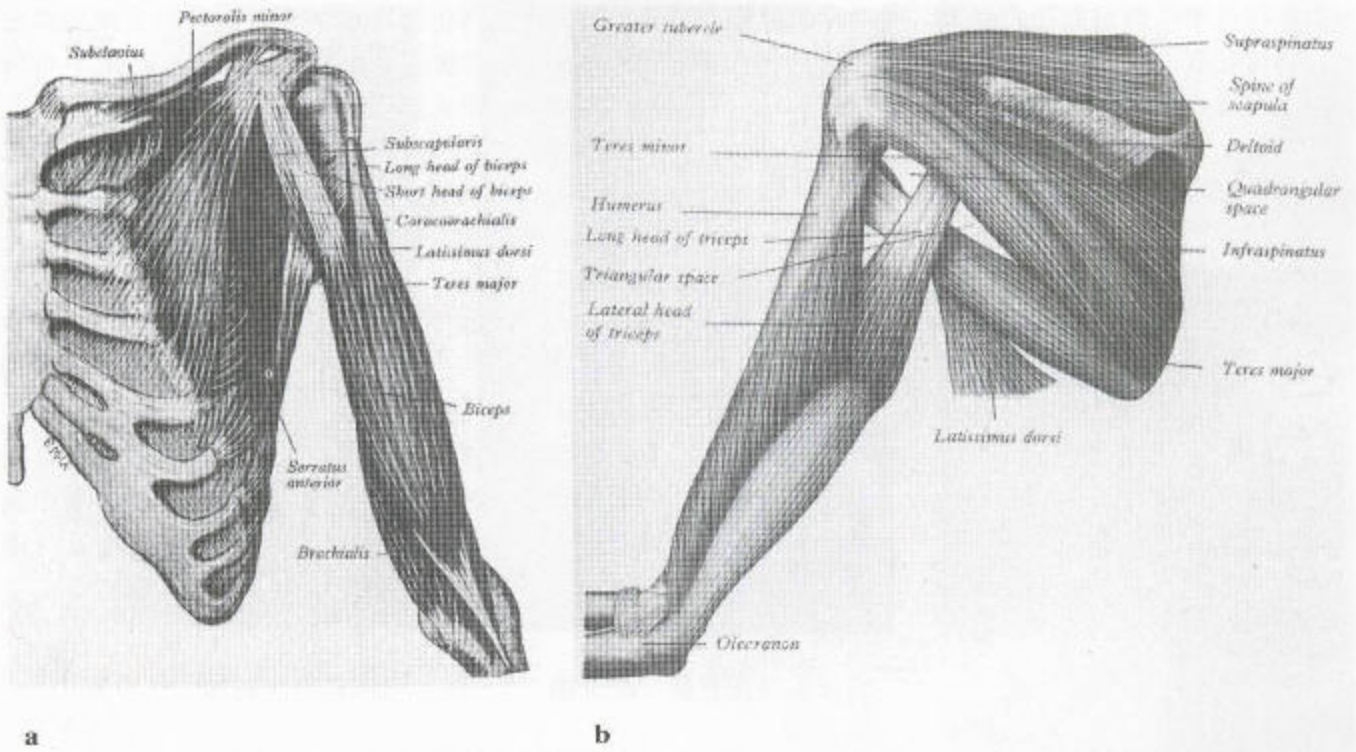


图 9.32 肩部肌腱止点显示图 (a) 前位图; (b) 后位图。(由 Gray 提供的解剖图修正, 第 38 版, 经 Churchill Livingstone、Edinburgh 允许。)

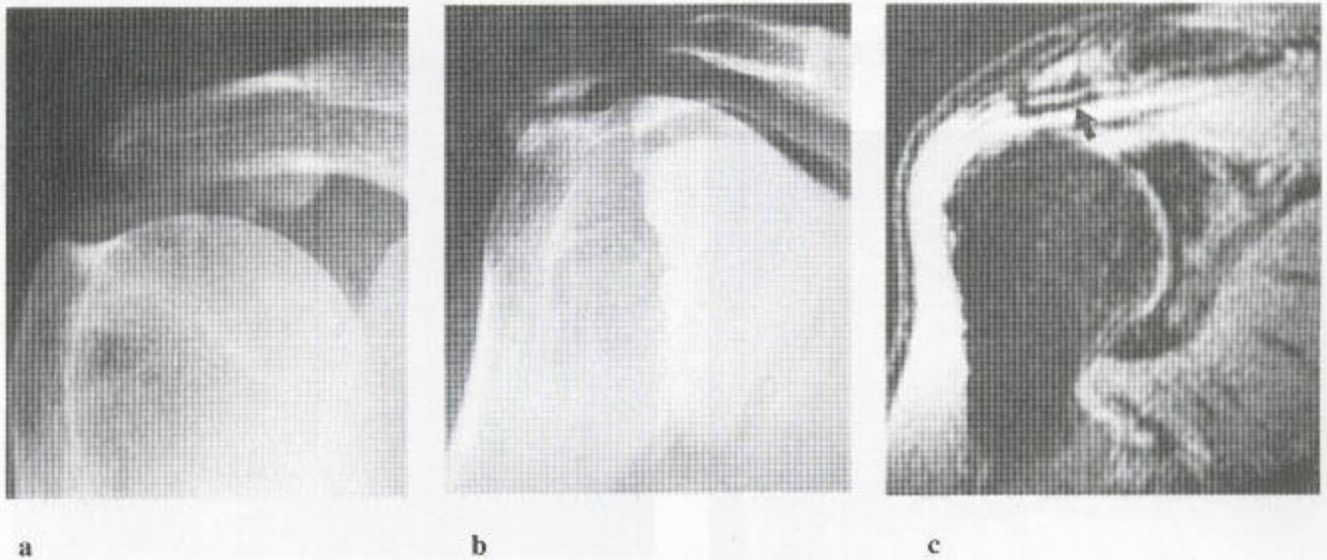


图 9.33 (a) 冈上肌附着处的钙化性肌腱炎。显示大粗隆近端有广泛性钙化。(b) 在另一例患者, 旋转套仍然完整, 像关节造影片证明的那样。(c) 见于 MRI 的旋转套钙化。在脂肪抑制序列上, 一个低信号横行带正好位于肩峰下方 (箭头所示)。

化的存在可提示该肌腱是完整的，并提示肌腱断裂时，钙化分散、疼痛消失。现在人们才明白钙化常发生于有部分或完全性旋转套撕裂的情况下。



图 9.34 突入肱骨头顶下的冈下肌钙化



图 9.35 旋转套内的广泛营养不良性钙化

冈下肌的钙化过程被突入下边供岗上肌的那个旋转套，而该肌腱的下止点也适合（图 9.34）。可以是广泛性的（图 9.35）。

沿腋二头肌长头肌腱线之近端可出现钙化而二头肌沟远端出现钙化者则更为常见。在前面还可看到肩胛下肌钙化，后者涉及到该肌进入小粗隆的止点（图 9.36）。

2. 髋部

正如在进入肩部大粗隆的那些肌腱附着处内所看到的钙化那样，在髋部周围的那些肌腱处也可见到钙化现象（图 9.37），尤其是在大转子处，臀中肌可受影响，在髂前下棘处股直肌也可受累（图 9.38）。



图 9.36 肩胛下肌肌腱钙化 位于前部。



图 9.37 试抽术之前的大转子钙化



图 9.38 股直肌起点钙化



图 9.40 尺侧腕屈肌肌腱钙化



图 9.39 总伸肌起点的不规则性钙化。

表 9.2 软骨钙化的原因

| |
|--------------|
| 老龄 |
| 甲状旁腺机能亢进症 |
| 痛风 |
| 假性痛风 |
| 褐黄病 |
| Wilson 氏病 |
| 血色素沉着病 (血色病) |
| CPPD 结晶沉着病 |
| 关节内反复注射类固醇 |
| 点状软骨发育不全 |

3. 肘部

在总伸肌 (图 9.36) 和总屈肌的起点内均可看到营养不良性钙化。

4. 手及腕部

手内的钙化性肌腱炎, 其最常见的部位是尺侧腕屈肌内, 后者与反复伸张性损伤有关。侧位片上,

在豌豆骨的近端及前面可看到钙化 (图 9.40)。

(一) 软骨钙质沉着病 (表 9.2)

软骨中钙化的显现常与焦磷酸钙的二水合物 (CPPD) 结晶的沉着有关。在 CPPD 结晶沉着病患者

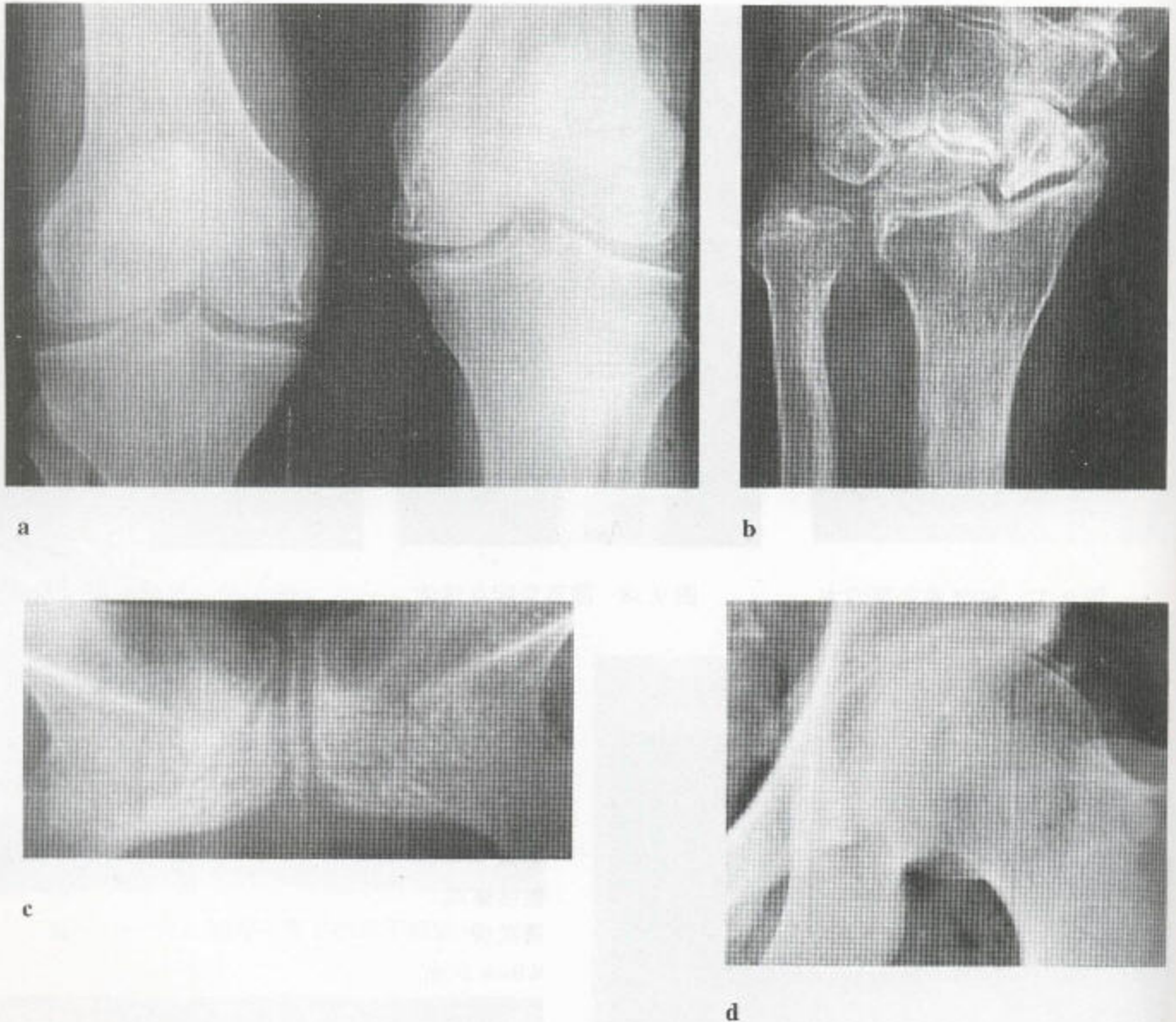


图 9.41 (a) 膝的半月软骨、关节软骨以及滑膜内的软骨钙质沉着病 (b) 腕部三角形纤维软骨的钙质沉着病——桡尺关节远端也有二水合焦磷酸钙结晶的沉着。另外，该患者曾有舟骨腰部骨折，舟骨近极已被吸收。其远端部分的近极有一突出的骨刺形成并侵蚀邻近的桡骨。总之，骨骼显示严重的去矿现象。耻骨联合 (c) 和髋关节软骨 (d) 内的软骨钙质沉着病。

中，钙化最常见于膝部，其次在腕部、手、踝及髋部。

据 Resnick 1995 年统计，高达 30% 的软骨钙化患者腕部都无症状，20% 的患者出现假性痛风的临床表现，其特征为急性发作性关节炎特别是在膝部、髋部、肩、踝和其它大关节处。在一些大关节内，与退形性关节炎一道，还出现慢性软骨钙质沉着病。

多到 30% 的痛风患者有软骨钙质沉积病，侵犯

纤维软骨，常见于膝部，也可见于腕、髋部和耻骨联合。

甲状旁腺机能亢进症患者血清钙升高，而且，尽管甲状旁腺机能亢进症是一个罕见原因，但在 30% 的甲状旁腺机能亢进症患者中仍可见到软骨钙质沉着病，此病尤其发生于膝部，罹者为患长期病的那些人，发病年龄在第六旬，早于“老年期”软骨钙质沉着病（七至八旬）。

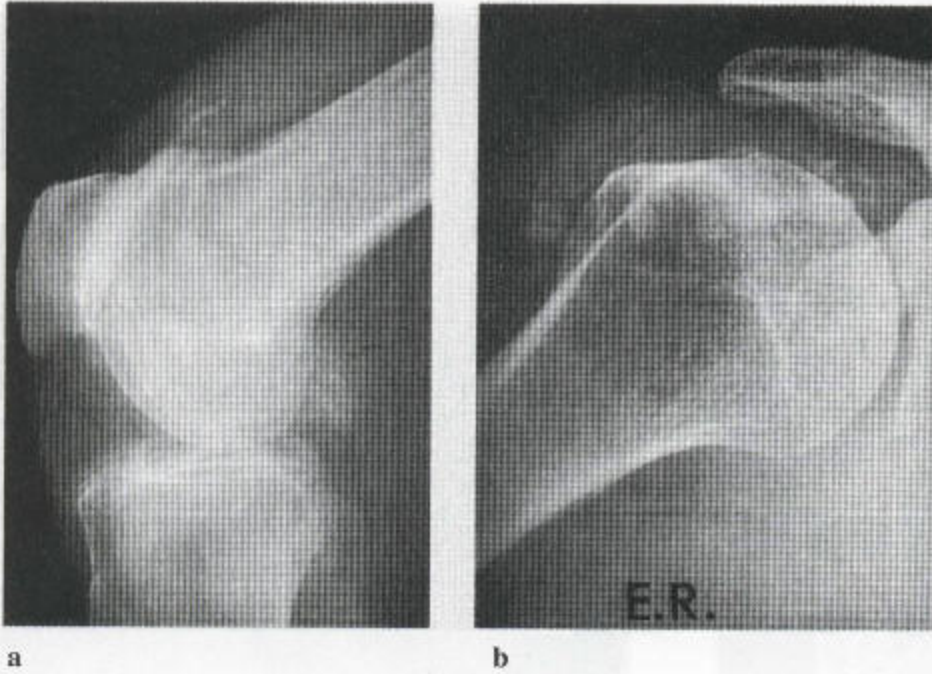


图 9.42 (a) 膝部滑膜钙化伴退行性改变，侧位片上见于髌上囊和后关节囊。(b) 肩周围的钙化性滑囊炎（外旋位摄片）。肩峰下囊扩大及成行的钙。

沉着物出现在纤维软骨——膝的半月板（图 9.41a），腕（图 9.41b）、唇和耻骨联合（图 9.41c）的三角形纤维软骨，以及透明软骨或关节软骨——尤其是腕、膝和髋的（图 9.41d），表现为薄的钙化层，后者与邻近关节的皮质平行。

滑膜钙化也可发生，尤其在膝部（图 9.42a）和腕部，以及肩内（图 9.42b）。

（二）血色素沉着病（血色病）

此病中，含铁血黄素沉积于软组织。这种沉积，要么以遗传形式出现，要么在老年人中以铁过量状态的一种并发症的形式出现。男性受累较女性常见，其病变常见于中年。铁沉积发生在肝脏、胰腺及性腺内，引起这些器官的衰竭。

有一种关节疾病，伴血色病而发生，类似于在类风湿性关节炎中所见到的那些改变——关节肿胀、疼痛和僵直。还可出现与 CPPD 结晶沉着有关的急性关节炎，除此之外，还有铁沉积于滑膜组织（图 9.43a、b）。软骨钙质沉着病发生于血色病患者的膝、

腕和耻骨联合。

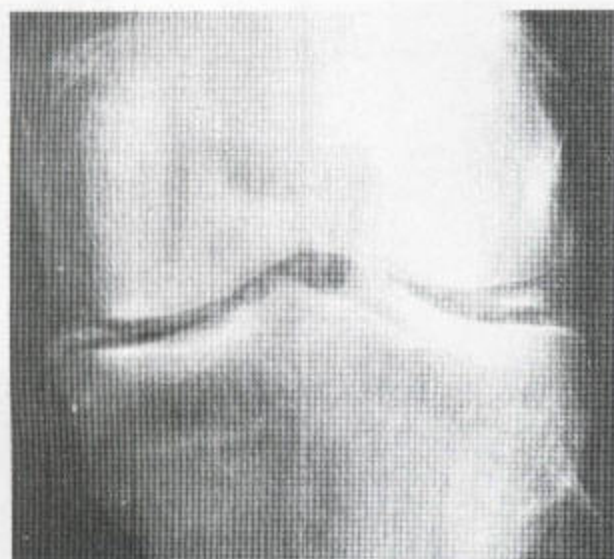
放射学上，可见到骨质疏松症和关节钙化。继而，出现一种类似于骨关节炎的关节炎，特别是在手的掌指关节，伴有关节腔变窄、以及关节下囊肿的形成与关节塌陷（图 9.43c）。可见，这些表现属于掌指关节处（退变的少见位置）退行性关节病的表现，并伴有软骨钙质沉着，特别是在腕部。

（三）静脉石

静脉石为 2-5mm 的圆形致密物，常有一个透亮的中心。常为多个，形成于静脉曲张中，膀胱的周围，阴囊以及下肢曲张的静脉中。

软组织内的多发性静脉石可见于血管瘤和伴多发性内生软骨瘤的 Maffucci 氏综合征，在后一种病中，软骨肉瘤性退变的发病率很高。（见第七章 345 页）。

Ehlers-Danlos 综合征中，圆形的皮下钙化（球状体）与脂肪坏死有关，钙化常发生于皮下（图 9.44）。



a



b



c

图 9.43 血色病 (a) 在膝部, 关节软骨和半月软骨均受累。(b) 在肘部, 屈肌和伸肌的起点处均可看到关节的和软组织的钙化。(c) 手部骨关节炎的改变, 分布同类风湿性关节炎。

(四) 曲张的静脉

平片上能看到静脉, 表现为皮下脂肪中蜿蜒状扭曲的软组织密度。局部水肿导致软组织增厚, 以及刺激肌-脂肪-皮肤界面的模糊。其下还可出现骨膜炎 (见第 6 章 319 页), 其软组织中还可看到溃疡形成, 若为慢性的话, 还可形成肉芽肿 (图 9.45) 或恶变 (Marjolin 氏溃疡), 之后, 下面的骨也会受到

侵蚀。

(五) 动脉钙化

动脉钙化有两个基本类型, 内膜的退形性钙化斑, 不连续且不规则, 能闭塞管腔。中层的钙化是连续性的, 边界较清, 呈环状, 沿着大血管走行连续分布, 见于糖尿病和 Buerger 氏病。



图 9.44 Elbers-Dankos 综合征中的皮下钙化——显示有一圆形致密钙化影，还有一个透亮的中心。



图 9.45 静脉曲张性溃疡，肉芽肿侵蚀其下面骨骼，此患者 81 岁，曾患静脉曲张 20 年。出现过大溃疡并伴有骨质破坏时提示溃疡恶变，但后来组织学显示仅存在肉芽肿样改变。

(六) 神经钙化

罕见，但麻疯病中有所论述（图 9.46）。

(七) 寄生物的钙化

1. 囊虫病

猪肉绦虫已钙化的囊在肌内沿着肌纤维层进行排列。这些囊长 2-3mm，数以百计，在平片上清晰可见（图 9.47）。



图 9.46 麻疯病中神经的钙化，罕见。

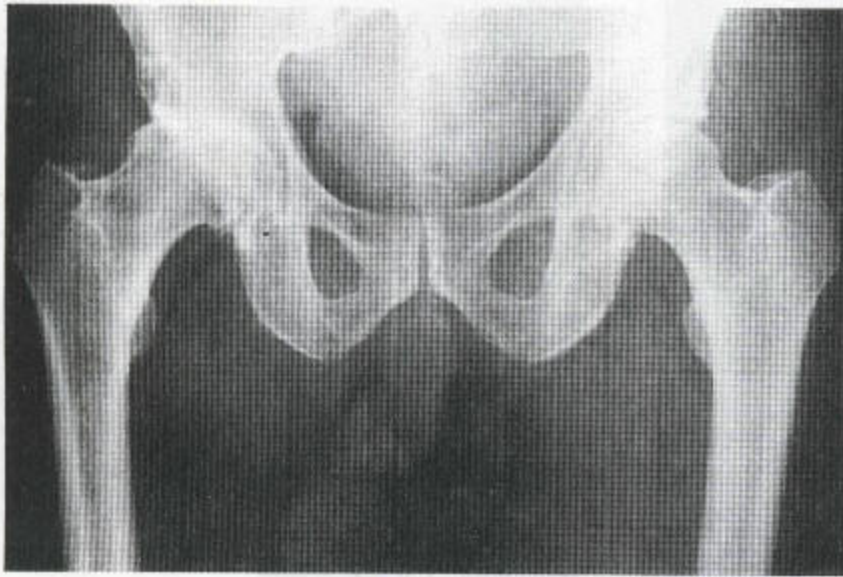


图 9.47 囊虫病——
3mm 的钙化性致密斑沿肌
性纤维层排列。注意髋关
节周围的脂肪层。

2. 罗阿丝虫

细小、卷屈、钙化的致密丝影相对疏松的手内软组织中看得最好（图 9.48），并伴多发性关节炎。这种寄生虫见于尼日利亚、中非、安哥拉。

3. 麦地那龙线虫

这种寄生虫见于阿拉伯、伊朗、苏丹和西非，这种较大的、致密的、钙化的死蠕虫——麦地那龙线虫，见于股肌和腓肠肌等较粗大的肌，可伴有脓毒性关节炎（图 9.49）。

（八）珊瑚碎片

赤足在海滩行走会引起足软组织中足底浓密物的出现（图 9.50）。

（九）钙化性注射剂

在两臀常可发现双侧圆形钙化斑，边缘常更致密，直径可达 2cm。局部脂肪坏死后，还可出现营养不良性钙化（图 9.51）。

重金属性注射剂倾向于出现更致密的线样迹道。



图 9.48 罗阿丝虫 图片显示手部相对疏松的软组织中有一些小的、卷屈的、钙化的、已死亡的寄生虫。



图 9.49 这一实例中的阴囊麦地那龙线虫。此处更常发生静脉石。

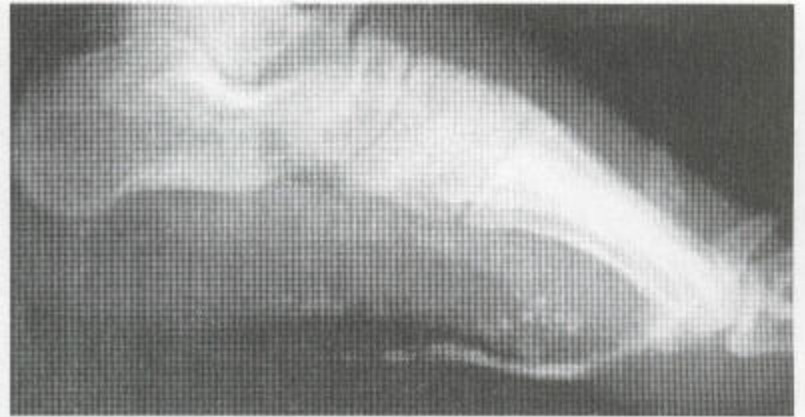


图 9.50 足底的珊瑚碎片——一个富吉岛本地人足底软组织中古怪的钙化（蒙 HG. Jacobson 教授之允许）。

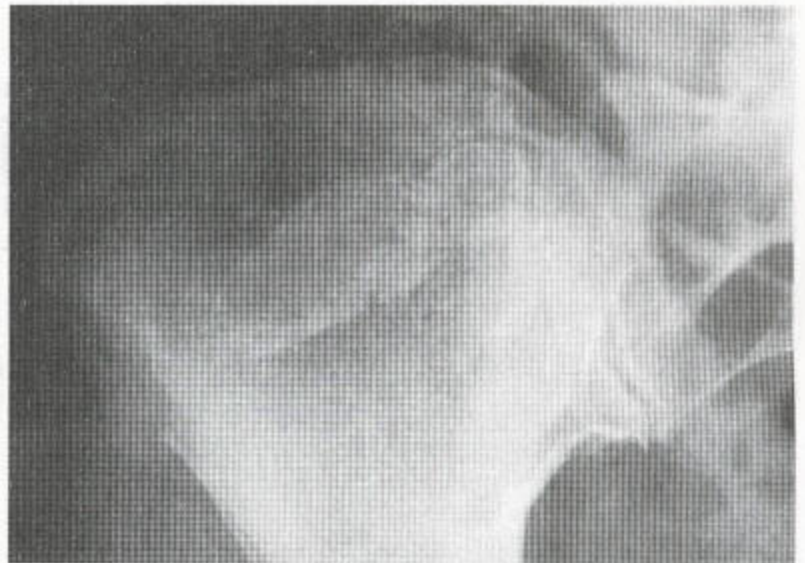


图 9.51 遗留的钙化性注射剂，该患者先前曾因一种热带病而在双侧臀部用注射剂治疗过。其表现为软组织块周围的边缘性钙化，属典型的奎宁注射。在组织学上，这种损害包括脂肪坏死和这种囊的钙化。

(十) 硬皮病

硬皮病是肢端骨质溶解（见图 4.21）的一种原因，伴骨髓萎缩，也是下颌部位一种类似性软组织收缩和骨吸收的原因（图 9.52）。这种骨吸收还发生于锁骨、颈椎棘突和肋骨，象类风湿性关节炎中的那样（表 1.10）。

这种手内骨和软组织的吸收可伴有袖丛周围髓内的钙化（图 9.53），这些钙化过程，与那些肿瘤中的钙质沉着相似（见下面），还可出现于一些大关节——髋（图 9.54）、膝、肘和腕关节之周围，以及手

或足的小关节周围、软组织中、肌腱内、关节囊或关节腔内。

(十一) 皮炎

肌无力、肌疲劳和肌疼痛，三者再伴以皮疹，经常在面部，可发生 Raynaud 氏现象和肢端骨质溶解、关节炎，有，不常出现侵蚀性改变，尽管偶尔在血清阳性的患者中可能见到类似于类风湿性关节炎的那些改变，以致于可能出现一种重叠综合征。老年患者可能有一种潜在的肿瘤。



图 9.52 硬皮病中的下颌骨萎缩 临床上此患者表现为尖下巴，放射片显示下颌骨几乎完全被吸收，牙槽上仅留下这块支持性骨。



图 9.53 硬皮病 骨髓萎缩、肢端骨质溶解和软组织钙化。

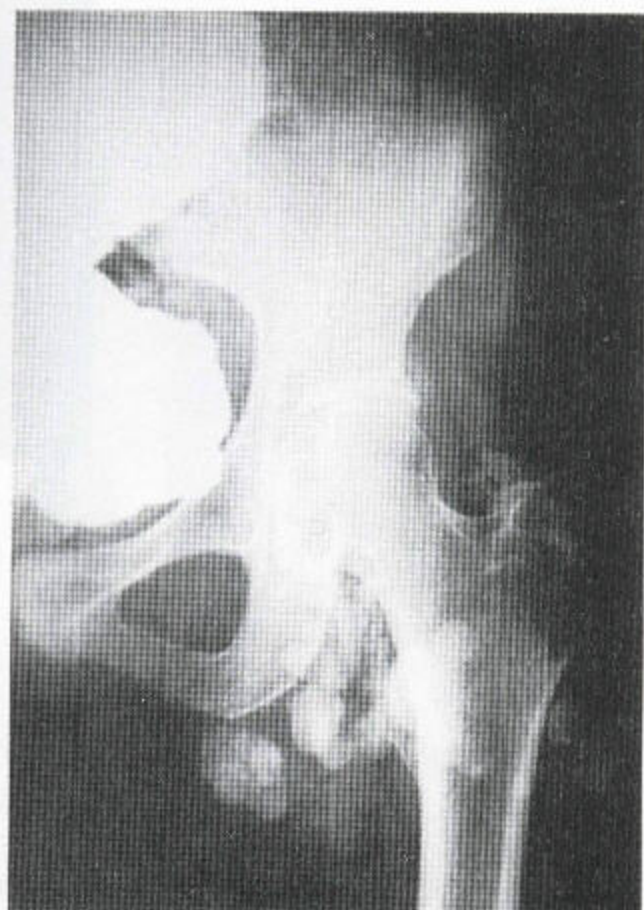
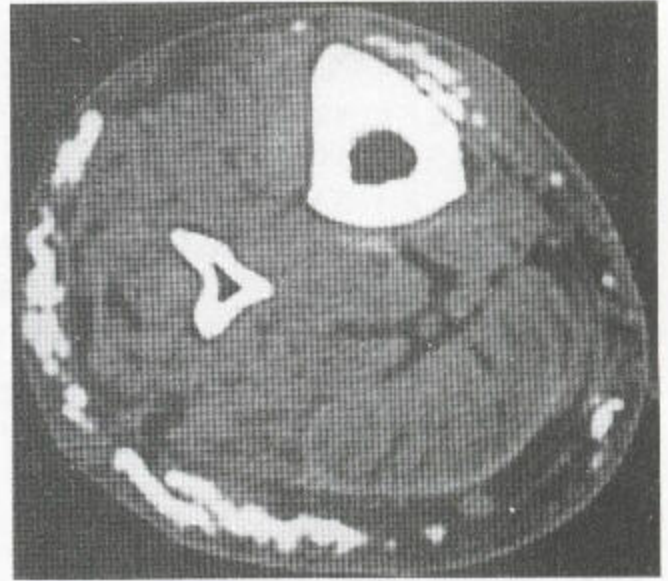


图 9.54 硬皮病 膝关节周围钙质沉着，与肿瘤钙质沉着中的相似。



a

图 9.55 皮肌炎 (a) 显示片样钙化斑, 后者包绕大腿, 伴关节周围钙化, 与硬皮病中的所见相似。(b) CT 扫描显示皮下脂肪内有斑样钙化。



b

钙化典型地发生于肌内的筋膜, 尤其是皮下脂肪中的几个片层内 (图 9.55)。钙化还发生于远端指骨上面的软组织内和肌腱内, 并伴有骨吸收, 如硬皮病中所见。

(十二) 甲状旁腺机能亢进症

软组织钙化在肾性骨营养不良患者中较原发性甲状旁腺机能亢进症患者中更常见 (图 9.56)。钙化可发生于非内脏部位 (关节周围和皮下) 和内脏部位 (心脏、肺脏和肌) (见图 2.66)。在后者, 其钙化性物质含有更大量的镁。

大关节周围巨大的分叶状钙化性块状物与肿瘤钙质沉着中的改变相似, 但后者本质上是一种特发性现象, 没有继发性甲状旁腺功能亢进症中所见到的那些主要的生物化学和放射学骨改变。

钙沉积现象还见于已肿胀关节的周围, 并伴有肾性骨营养不良的其它改变。肾性骨营养不良患者在血液透析期间, 其钙化可消退。



图 9.56 肾性骨营养不良中的软组织钙化

(十三) 肿瘤钙质沉着

可看到巨大的界线清楚的或分叶状的钙化性肿块，常对称地位于大关节周围的软组织中，通常在伸肌一侧，但也可见于手部小关节附近。男性较女性多见。在非洲常见，可能与慢性创伤有关。病灶致密，密度不均一，但也有呈斑片状钙化的（图 9.57）。在较大的病损中可发生沉淀现象，表现为上层的密度较低，而下层为密度相当高的钙化。偶尔，病变溃破皮肤，排出其内容物。可为单发或多发，通常见于 10-40 岁之间。



图 9.57 肿瘤钙质沉着 可看到腕下一个向下延伸进入大腿上部的很大的分叶状钙化性软组织肿块。

表 9.3 软组织中的骨化

| |
|-------------------------------|
| 骨和关节周围的神经褥疮溃疡 |
| 软组织内的原发性肿瘤或继发于其下骨内原发性病变的继发性肿瘤 |
| 软组织的假恶性肿瘤 |
| 外伤 |
| 进行性纤维性结构不良性骨化物 |
| 肢骨纹状肥大 |
| 术后 |

五、软组织内的骨化 (表 9.3)

(一) 撕裂伤

生长板融合前骨突上的肌牵引可导致该骨突移位，其下有出血和新骨形成。这种表现典型地出现在骨盆周围（图 9.58a）。

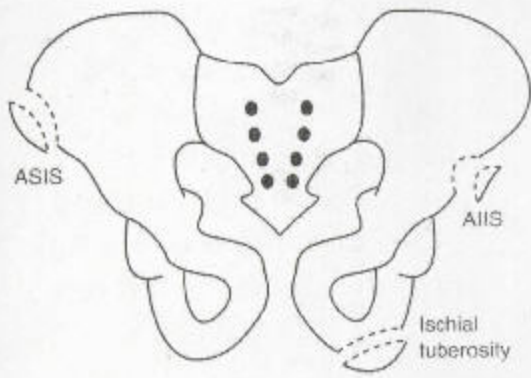
一巨大象牙状的块。起初不规则，之后在上述部位形成界限清楚的块，在易感年龄组，放射学和组织学都会考虑该块为恶性骨肿瘤（图 9.58b、c），但根据其发生部位和病史却甚至可排除活组织检查的必要。

病理性柔软的骨也可出现类似病变，例如 Paget 氏病中。“撕脱”性病变也出现于肌腱附着部位，与外生骨疣相似（见图 2.10）。

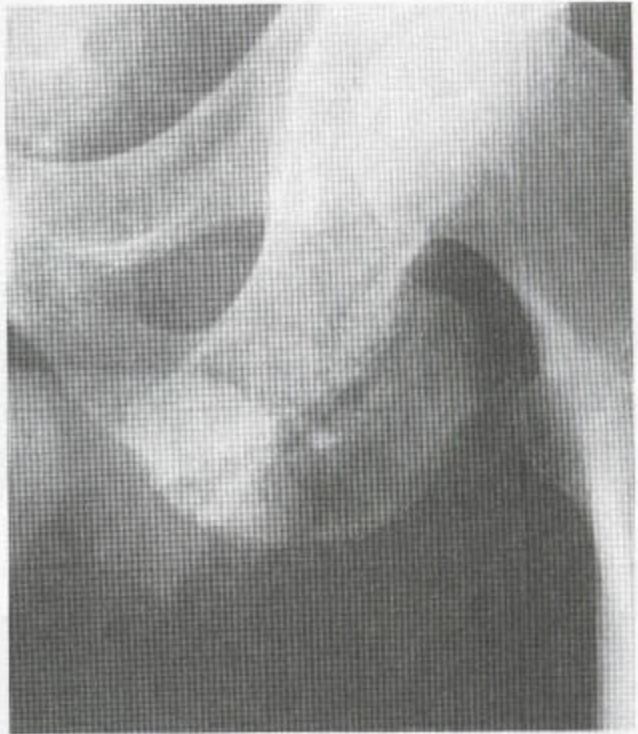
(二) 神经性异位性新骨形成 (表 9.3)

大关节周围的新骨形成现象发生于头颅损伤后或与继发于脊髓损伤的截瘫一并出现，尤其是在那些痉挛性麻痹患者中（图 9.59）。这可能是那些过分剧烈的物理疗法使肌破裂，并引起关节周围软组织骨化，接着导致关节强直。

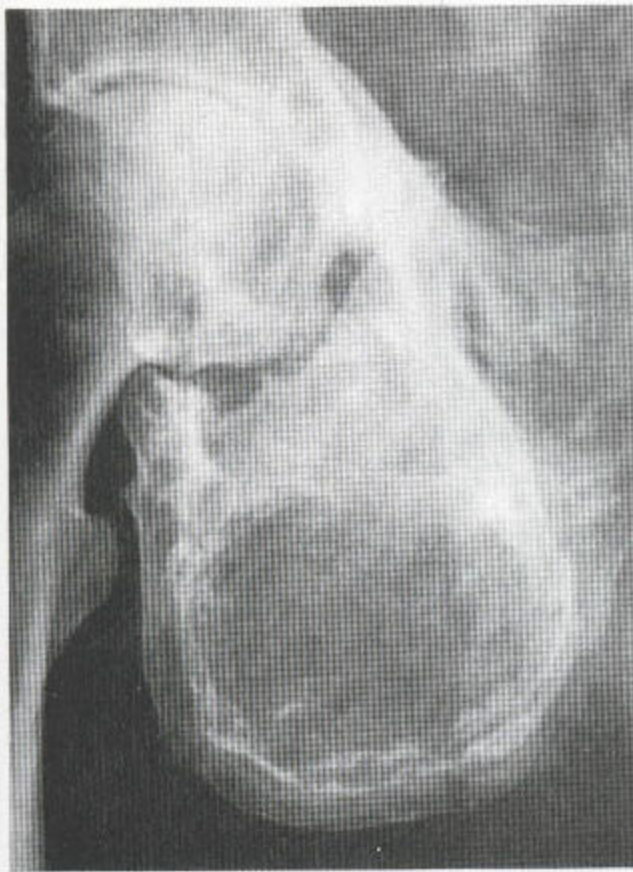
感觉丧失的患者出现褥疮性溃疡，后者在穿透的过程中，其下的骨会发生感染性破坏，接着，再并发不规则的局部新骨形成（图 9.60）。



a



b



c

图 9.58 (a) 显示骨盆环周围骨突处撕脱部位的简图。其中, ASIS——髂前上棘, AIIS——髂前下棘。(b、c) 坐骨结节处撕裂导致这个已分离的骨突和其下干骺端之间出现新骨形成。



图 9.59 截瘫性骨化性肌炎 患者在 3 年前一次采矿事故后, 其 T₇ 水平的脊髓被断离, 双髋周围有广泛的新骨形成。

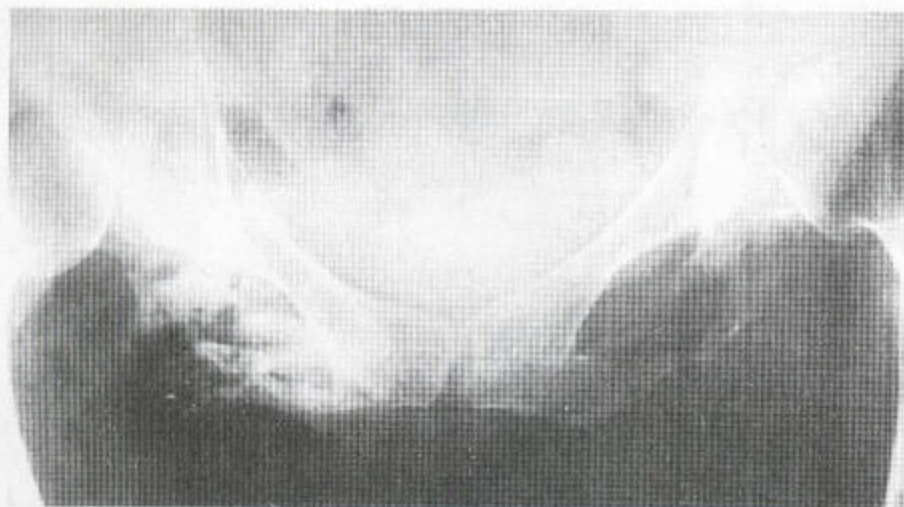


图 9.60 褥疮溃疡处的新骨形成 该患者过去为截瘫患者。片中可看到软组织中积气，提示有溃疡形成。坐骨部分破坏，但右侧有局部不规则性新骨形成。在左侧，坐骨的改变主要为破坏性的。

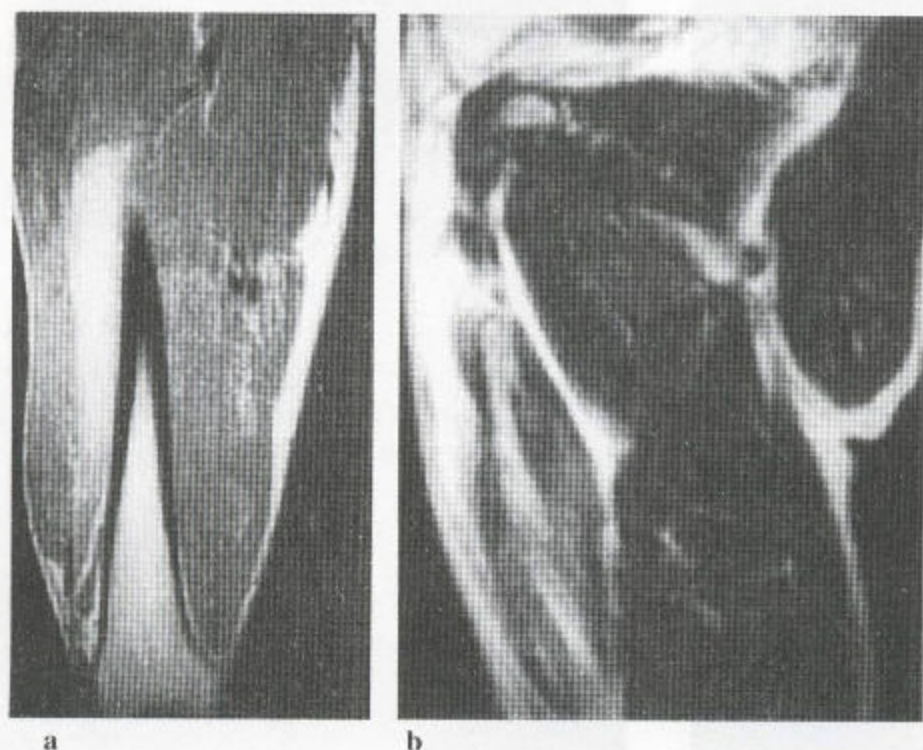
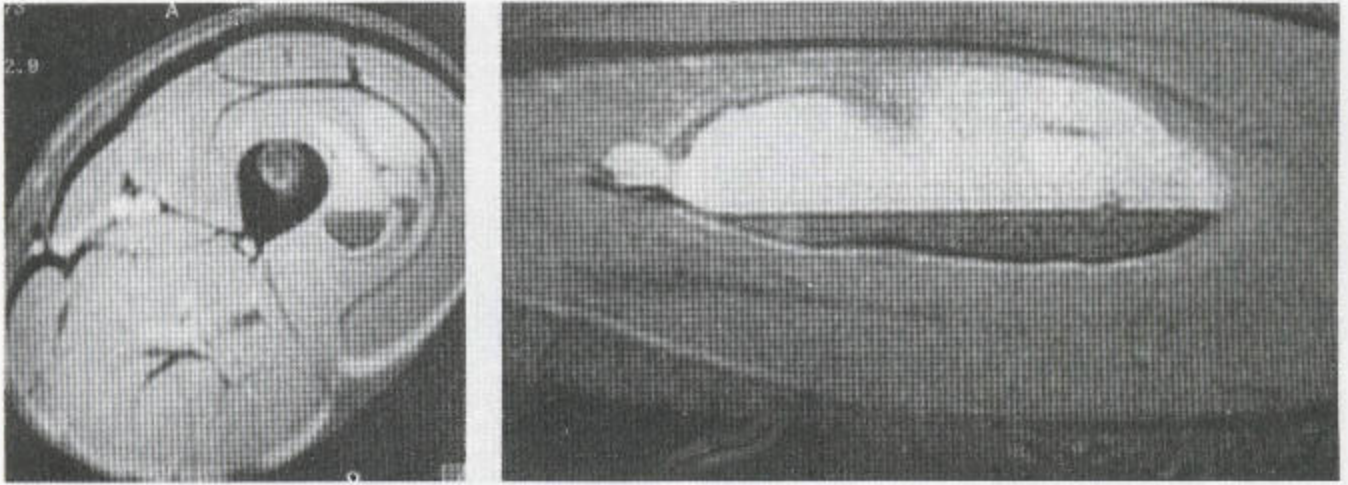


图 9.61 MRI 上显示的肌肉血肿 (a) 冠状位 T_1 加权 MR 序列显示血肿和肌破裂。(b) 另一患者矢状位 T_2 加权图像显示弥散性肌间出血。

(三) 外伤性骨化性肌炎

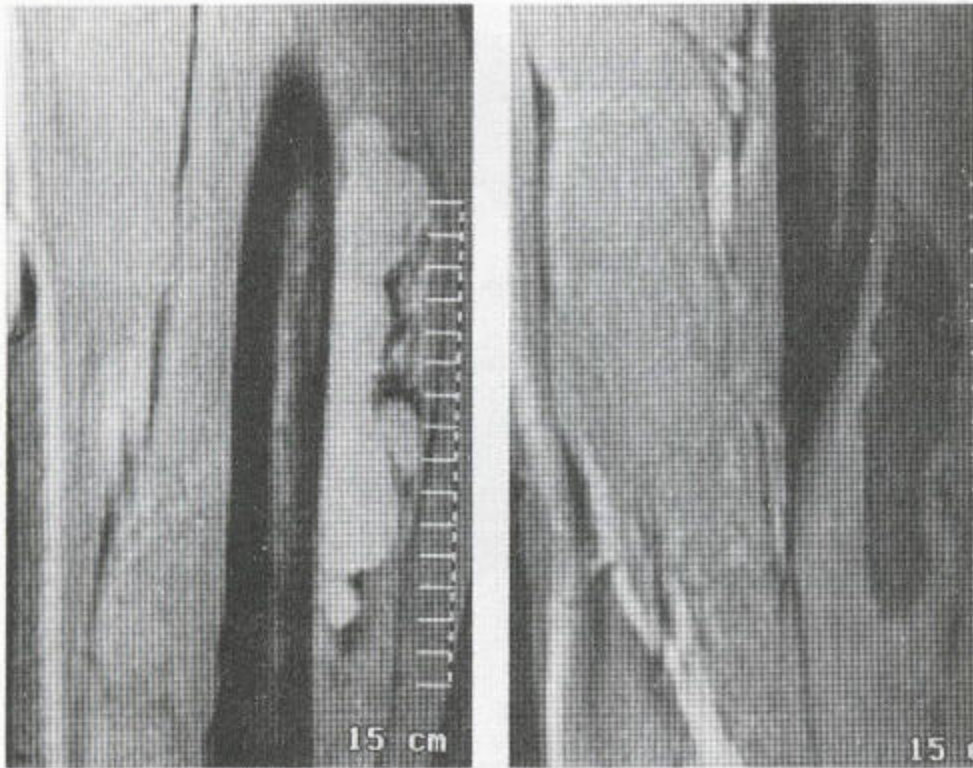
CT、超声、尤其是 MRI (图 9.61、9.62 和 9.63)，在诊断外伤后肌的存在出血方面以及在血肿发展和愈合的随后追踪方面都比平片灵敏得多，但在前些年，平片曾被用来证实肌肉骨化的存在——

外伤一种晚期后遗症，发生于外伤事故后的 4-6 周内 (图 9.64)。平片上，中央的较透亮区被一较高密度的矿化壳包绕。在其下层骨的皮质和病变自身之间，据说存在一条半透明带 (图 9.65a)。在骨膜外肉瘤中，该肿瘤的一部分附着于骨，但其边缘却未必附着，故可能没有上述透明带 (图 9.65)。因为外伤性



a

b



c

d

图 9.62 慢性血肿

(a) 轴位, (b) 矢状位, (c) 冠状位脂肪抑制和 (d) T₂ 加权 MR 序列 (不同垂直水平的) 显示有一界限清楚的肌肉内血肿伴液-液平面。血成分降解。这些表现类似于动脉瘤性骨囊肿中的所见 (图 3.93)。

损害也可贴骨, 所以这并不总是有用的鉴别特征。继之, 其已矿化的损伤成熟, 变得更致密、更小, 并会继续向其下的皮层参合 (图 9.66)。于是, 这种损伤就可能类似于无蒂的骨软骨瘤, 还会致密、光滑、覆以皮质。

(四) 软组织的假恶性骨肿瘤

先前通常没有外伤史的有时疼能和软组织肿胀, 影响青少年和年轻成人的上下肢。这种病史可能类

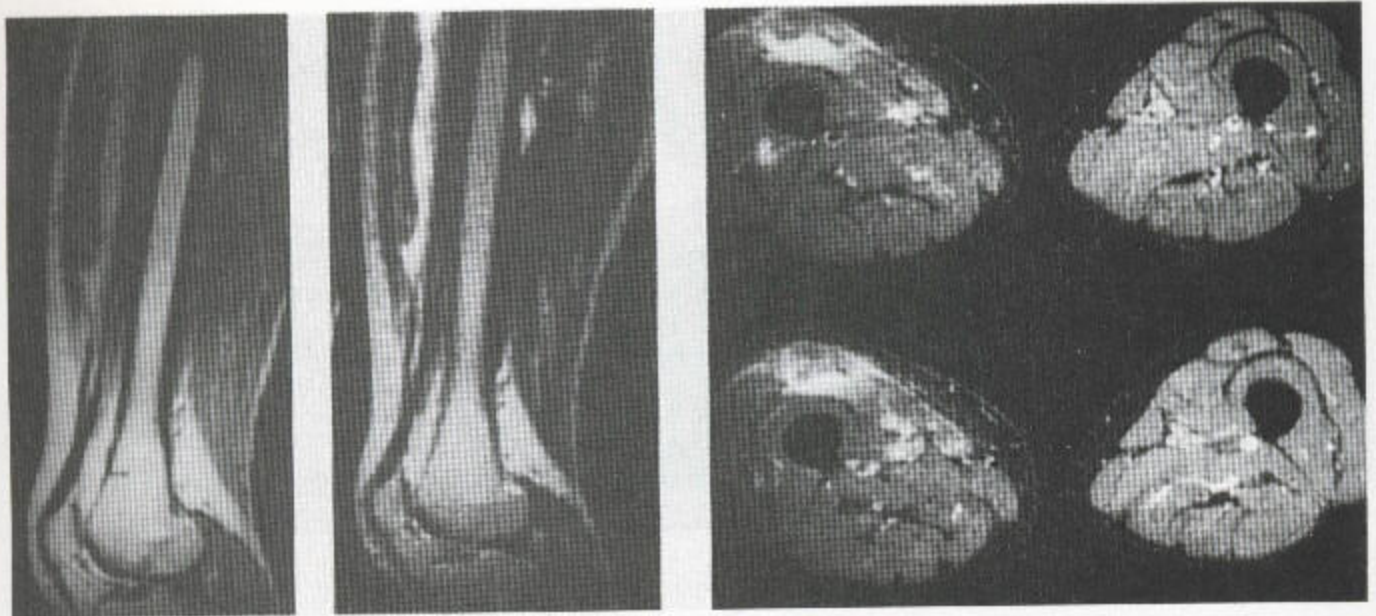


图 9.63 血肿 (a) 矢状位质子密度加权, T_2 加权 (b) 和轴位脂肪抑制 (c) MR 图像显示股前部肌系统有广泛撕裂。该病变累及右侧股直肌。

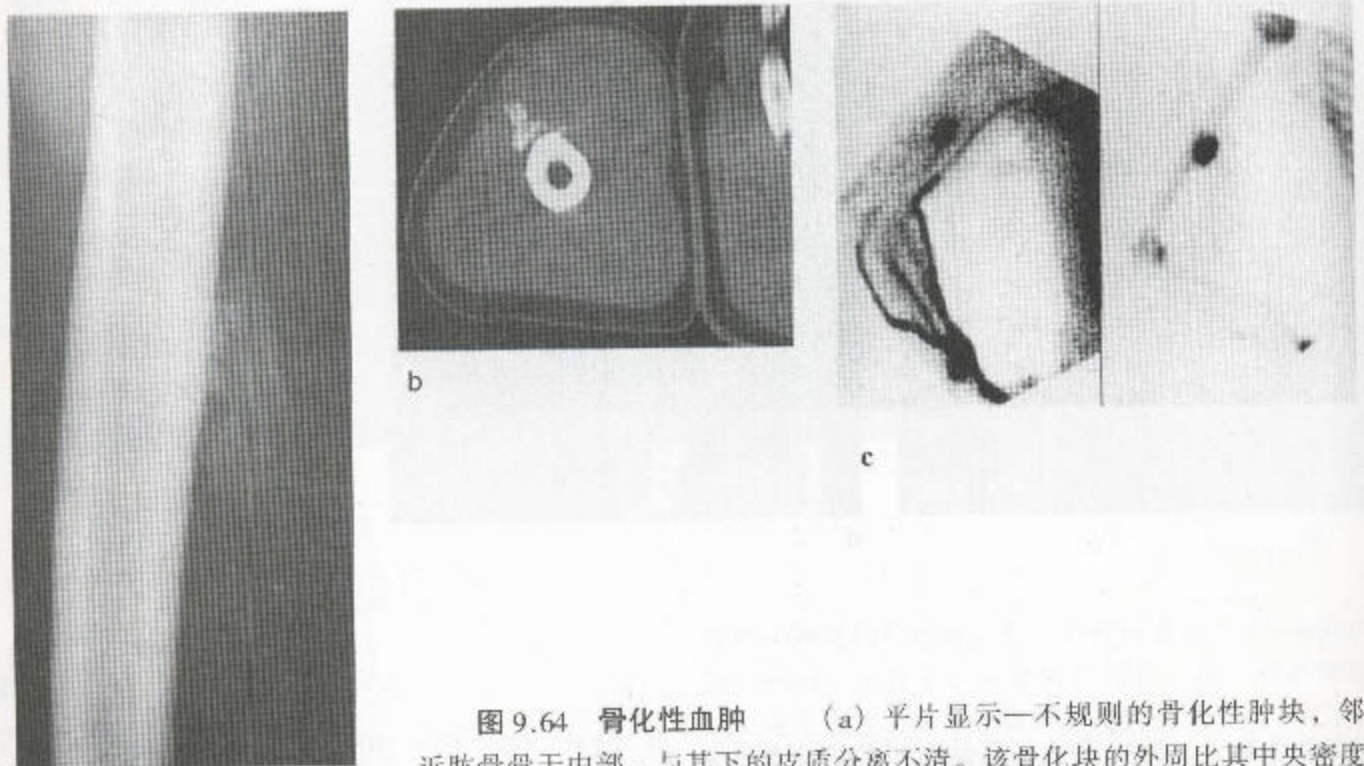


图 9.64 骨化性血肿 (a) 平片显示一不规则的骨化性肿块, 邻近肱骨骨干中部, 与其下的皮质分离不清。该骨化块的外周比其中央密度稍高。(b) CT 扫描证实了平片中所见, 并显示在该病变和与其下的骨之间有一裂隙层。(c) 放射性同位素骨扫描显示局部摄取增加; (左) 血管期, (右) 延迟性扫描。

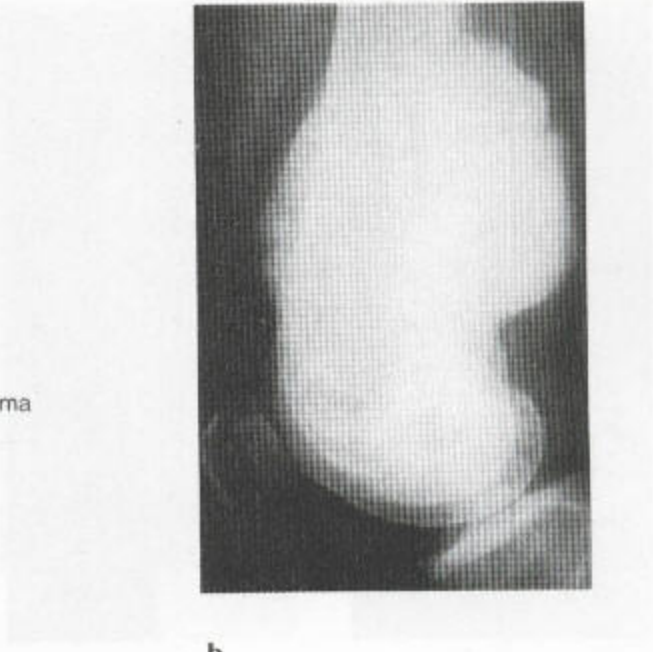
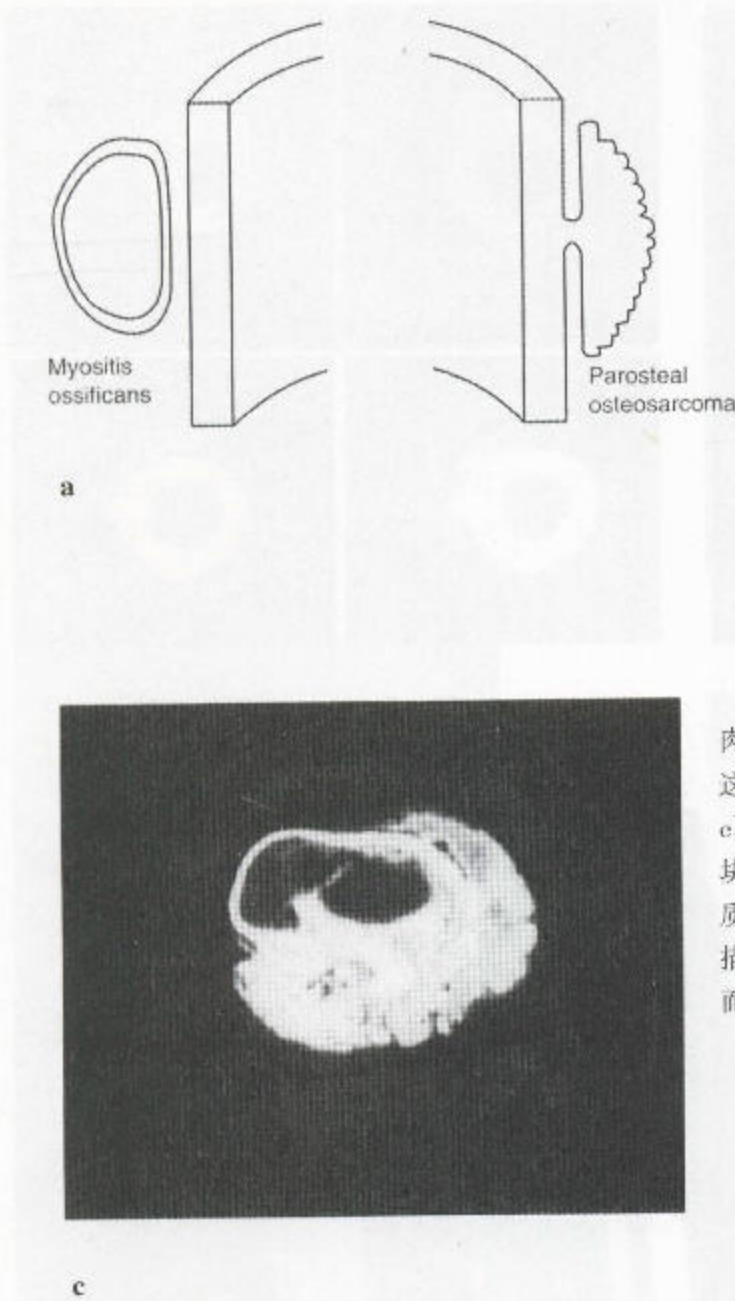


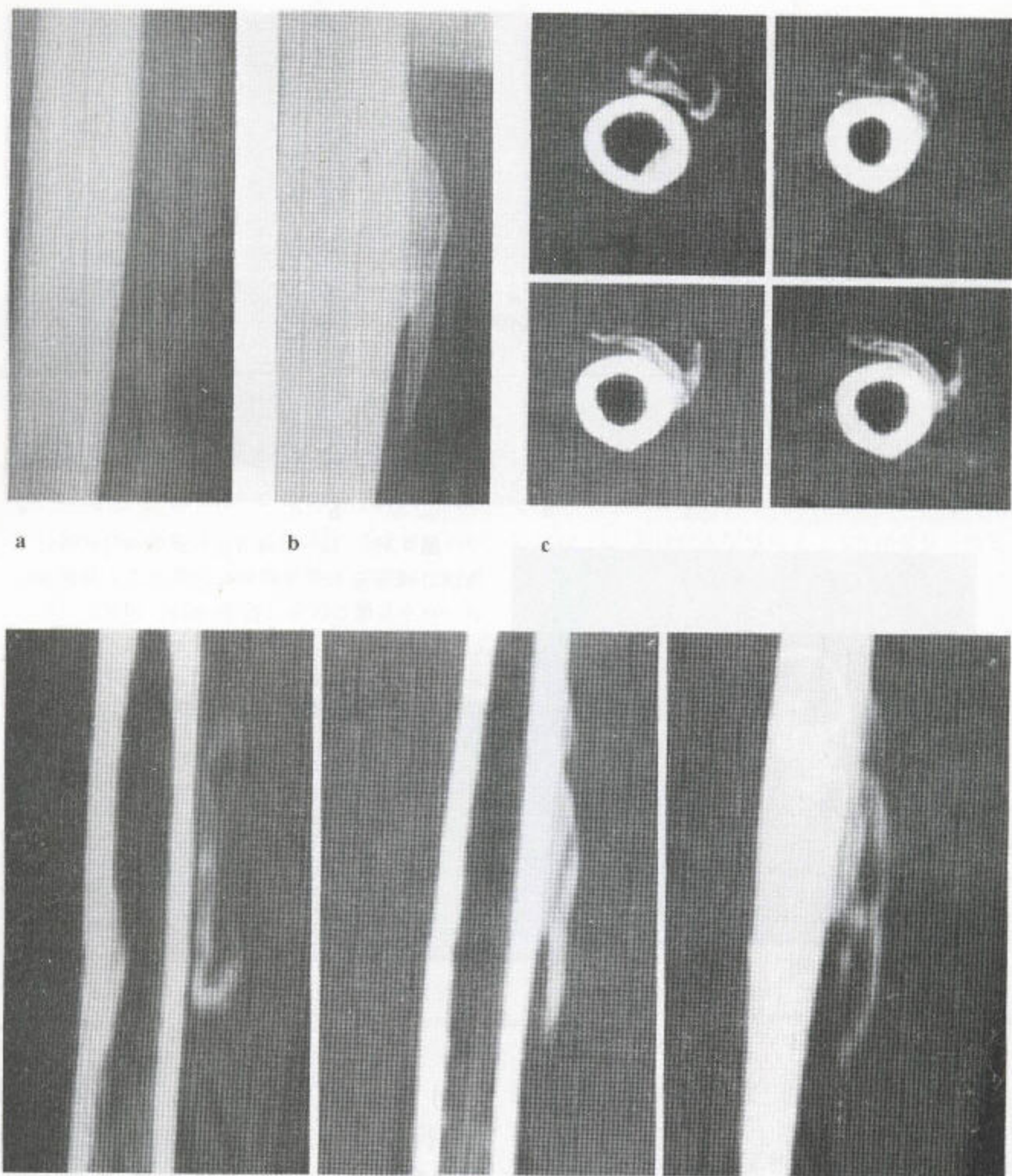
图 9.65 (a) 表现骨化性肌炎和骨膜外骨肉瘤之间理论上差异的划线。实际上，只根据这一点不易做出区分（仿 Resnick, 1995）。(b, c) 骨膜外骨肉瘤。最初平片显示出这一骨化性块状物，位于远端股骨干周围，在该肿瘤和皮质的前部有一层裂隙，而后部没有。(c) CT 扫描显示该病变有广泛性之本质，而且前有裂隙，而后部却没有。

似于骨源性肉瘤中所见。无外伤史时应排除外伤性肌炎骨化物。

该病史比放射片上的改变早 2-3 周。放射片上可见界限清楚的矿化块，其外周密度较中央高（图 9.67）。组织学显示中央为纤维核，外周为软骨化生和骨化生。外周骨样密度有助于放射学上将其与软组织的骨源性肉瘤鉴别开来，其自然经过也有所不同，因为这种良性疾病通常可自行缓解。

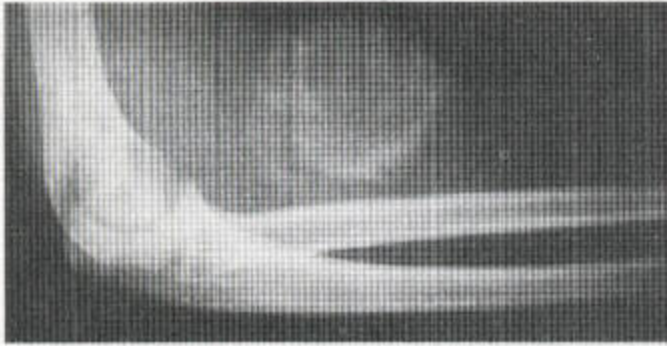
(五) 进行性骨化性纤维性结构不良 (进行性骨化性肌炎; MUNCHMEYER 氏综合征)

这是一种伴软组织骨化的骨的先天性发育不良。其骨骼异常，累及趾（图 9.68）和拇指，出生时即可看到（图 9.68）。颈段椎体融合合并颈椎管增宽现象可见（图 9.69），别处椎体趋于增高。股骨颈和下颌骨髁颈变宽阔。



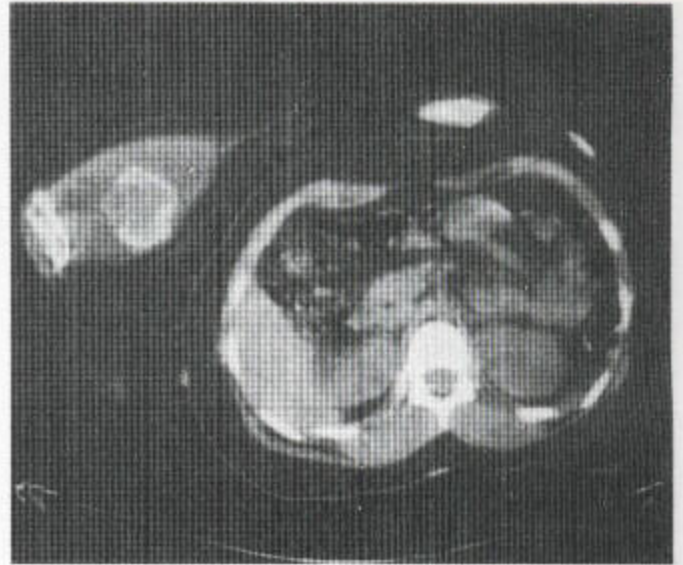
d

图 9.66 外伤性骨化性肌炎 (a) 最初的放射片, 患者为年轻的橄榄球运动员时拍的, 显示软组织骨化。(b) 17年后拍的放射线像片显示一个境界清楚的外生骨疣正继续朝其下的骨参合(蒙 RO Murray 先生之好意)。(c) 另一例4个月前从自行车上摔下患者的轴位 CT 扫描像片。在这些像片上, 可以看到, 其损伤显然大体上以皮质为基础, 但由于成团地卷上去的结果, 在一些适当的位置, 该损害与其下的骨看上去是会分开的。(d) 矢状位重建图上, 这种趋势得到加强。



a

图 9.67 软组织的假性恶性肿瘤 (a) 放射线片显示有一圆形、境界清楚且高度矿化的病变，边缘密度更高。(b) CT 扫描证实了这些特征。



b



图 9.68 进行性骨化性纤维性结构不良 片中显示大脚趾有明显的发育不良。增大。其跖趾关节不规则，并可见外生骨疣。

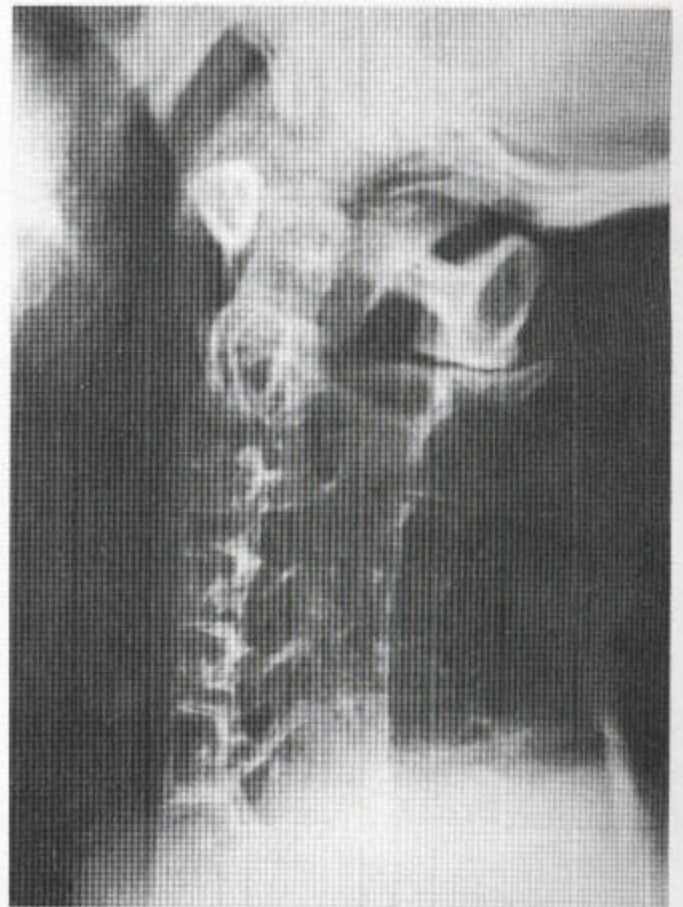


图 9.69 进行性骨化性纤维性结构不良 颈段椎体的融合导致椎体发育不良。椎弓板和棘突也融合。椎管宽大。

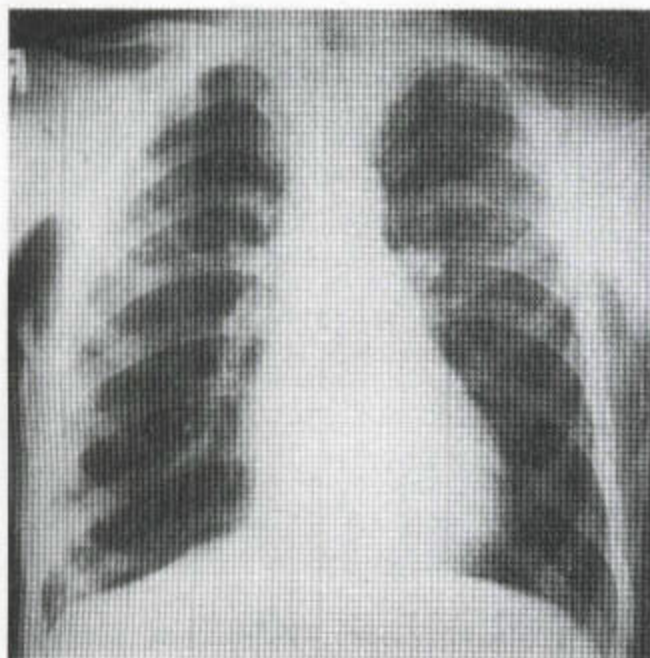


图 9.70 进行性骨化性纤维性结构不良
胸肌系统中可见骨片。

骨化过程发生于肌的纤维组织内。肌内形成一些骨片，后者常贴附到其下的骨，象一些外生骨疣(图 9.70)。病变靠近端发生，而且只在随意肌内，胸廓运动受限，后者导致肺炎和死亡。肌受累的方式在双胞胎中是相同的，软组织内的出血，甚至静脉穿刺，均可导致骨化。大关节周围出现强直。

参考文献目录

- Bane BL, Evans HL, Ro JY et al (1990) Extraskeletal Osteosarcoma. A clinicopathologic review of 26 cases. *Cancer* 65: 2762-70.
- Dias JJ, Finlay DBI, Brenkel JJ, Gregg PJ (1987) Radiographic assessment of soft tissue signs in clinically suspected scaphoid fractures: the incidence of false negative and false positive results. *J Orthop Trauma* 1: 205-8.
- Guerra J Jr, Armbruster TG, Resnick D et al (1978) The adult hip: an anatomic study. Part II. The soft-tissue landmarks. *Radiology* 128: 11-20.
- Lewis RJ, Ketcham AS (1983) Maffucci syndrome: functional and neoplastic significance. *J Bone Joint Surg* 55A: 1465-79.
- Pathria MN, Zlatkin M, Sartoris DJ et al (1988) Ultrasonography of the popliteal fossa and lower extremities. *Radiol Clin North Am* 26: 77-85.
- Sordillo PP, Hadju SI, Magill GB et al (1983) Extrasosseous osteogenic sarcoma. A review of 48 patients. *Cancer* 51: 727-34.
- Resnick D (1995) *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 3rd edn. Philadelphia: WB Saunders.
- Wardle EN, Patton JT (1969) Bone and joint changes in haemochromatosis. *Ann Rheum Dis* 28: 15-23.
- Weatherall PT (ed) (1995) Musculoskeletal soft tissue imaging. *MR Imaging Clinics of North America* 3 (4).
- Weekes RC, Berquist TH, McLeod RA et al (1985) Magnetic resonance imaging of soft-tissue tumors: comparison with computed tomography. *Magnetic Resonance Imaging* 3: 345-52.

第十章 影像学技术

这里再简短地介绍一下用于诊断放射学的影像学技术，供临床医师应用。目前可用的这类技术如表 10.1 所列：

表 10.1 应用于肌骨骼放射学的一些技术

| |
|------------------------|
| 普通 X 线摄影 |
| 线性体层摄影 |
| 关节造影 |
| 计算机体层摄影 |
| 放射性核素扫描，包括 DEXA（骨密度测定） |
| 超声检查 |
| 磁共振成像 |

一、平片 X 线摄影（表 10.2）

X 线平片常常是最先接受的放射学检查，骨与关节的平片常在两个互相垂直的平面获得，例如：膝关节的前后位和侧位观。字母 AP（前后位）或者 PA（后前位）是指 X 线球管发出的射线束穿过病人到达胶片的方。检查部位必需靠近胶片。胸部检查用后前位，以便心脏紧贴胶片，这样图像不会显著放大，而胸椎检查用前后位，以便胸椎也更贴近胶片。

表 10.2 X 线平片

| |
|-----------|
| 容易用到 |
| 便宜 |
| 处理迅速 |
| 容易阅读 |
| 骨皮质显示得尤其好 |

侧位检查不总是有帮助的，如在手或者骨盆，由于结构重叠，在这种情况下要用斜位观。这些斜位观对要检查的关节来说则是特定的。而且，可能还有其专用的人名名称，例如髋关节的 Judet 位（观）（45°斜位）。这些人名性名称的使用，一般没有什么裨益，因为在国际上没有被完全认可。矫形外科放射学的简单原文是有所帮助的（见附录）。

数字成像能将影像储存在软盘上，然后在远处的工作站进行图像重建。照射水平要低于常规平片成像。

X 线放大摄影在专门单位才能得到。通常，成像物体的放大将导致图像清晰度的降低。为获得放大的影像，就需要极小的焦点（ $< 15\mu\text{m}$ ）和细颗粒胶片。欲摄部位应靠近 X 线球管而远离胶片。如此可得到放大 10 或 20 倍的图像，而且 25-50 μm 许的小物体可被看见。这种方法在显示类风湿性关节炎和甲状旁腺功能亢进的早期骨侵蚀方面，至今仍有价值。

二、体层摄影

当球管和胶片围绕病人旋转时可得到单个层面的图像，于是，已成像的这一层面就成为球管和胶片旋转轴的中心。沿着病人的长轴上下移动球管-胶片联动装置可使多个层面成像。成像面的厚度是可以改变的——球管运动的弧越长，“切片”就越薄。直线、圆形、椭圆、多环运动都可作，后者可给出极其细微的细节。自电子计算机轴位断层扫描（CAT）出现以来，常规体层摄影已很少使用。

表 10.3 关节造影的应用

| 部位 | 疾病 |
|------|------------------|
| 肩关节 | 旋转套撕裂 |
| | 冻结肩 |
| | 二头肌腱完整性 |
| | 游离体 |
| | 孟缘完整性 (结合 CT) |
| 肘关节 | 游离体 |
| | 关节完整性 |
| 腕关节 | 三角软骨完整性 |
| | 腕骨间关节完整 |
| 髋关节 | 孟缘完整性 |
| | 关节完整性 |
| | 游离体 |
| | 诊断弹响髋 |
| | 确定头-臼关系 (如先天性脱位) |
| 膝关节 | Perthes 病和发育不良 |
| | 游离体 |
| | 半月板和交叉韧带完整性 |
| | 关节面完整性 |
| 踝关节 | 偶发粘液囊肿和并发症 |
| | 关节囊和韧带完整性 |
| | 关节完整性 |
| 颞颌关节 | 颞颌关节功能障碍综合征 |
| | 半月板异常 |
| 全身 | 评价肿瘤、感染和假体 |

体层摄影,与普通 X 线摄影相比,具有很大的长处,因为在前者,小的病灶能整体显现,不受肠道气体等其上结构的分散,而较大的物体其界限更清楚。当一次曝光足够时,照射剂量较高,除非暗

盒内装有多张胶片。

三、关节造影 (表 10.3)

此项技术使用阴性 (气体) 或阳性 (碘制剂) 对比剂能使关节内部结构容易显现。1904 年首次用于膝关节,1939 年用于肩关节,用一种以油为基础的介质。先抽吸关节内容物,作微生物或细胞学检查,后注入造影物质。

关节造影已被用来显示所有大关节,而小关节,例如掌指关节,亦可成像。在膝关节,半月板的关节造影检查与关节镜一样准确,但交叉韧带在关节镜检查中却显示得比较好。

在可利用磁共振成像的地方,一般已不再使用常规的关节造影术。动力学检查,如小儿髋,目前仍可能使用荧光-关节造影,尽管 MRI 将无疑会作为动力学检查的常规方法。假体松动的检查仍使用吸引性关节造影。

四、超声检查 (表 10.4)

诊断性超声利用的声波频率比人耳能听到的声波 ($>20000\text{Hz}$) 频率高。手持式探头内含许多排列式的压电晶体,它们产生声波脉冲,并能吸收从靶组织以衰减形式反射回来的声波。随后这些声波脉冲经电子计算机处理并显示为图像。

所产生的图像因以下原因可有改变

1. 超声频率: 频率越高,空间分辨率就越高,但声波穿透组织的深度却越小。

2. 下方组织的性质: 骨骼 (与空气一样) 能完全阻抗声波。因此不能评价关节内的深层软组织。因而超声在膝关节的应用比在肩关节更为受限,因为在后者,其内部结构还比较能接受声束。

表 10.4 超声在肌骨骼疾病中的应用 (复制, 获 Dr-S Durnett 之准)

| 部位 | 疾病 | 部位 | 疾病 |
|-----|---|-------|--|
| 肩关节 | 旋转套, 包括肩胛下肌的撞击, 钙化和撕裂 肩峰下滑囊炎 二头肌腱完整性 孟缘缺损 Hill-Sachs 缺损 | 踝关节和足 | 腓肠肌腱炎或撕裂 后胫骨肌腱炎或撕裂 跟腱炎或撕裂 踝关节扭伤 Morton 氏神经瘤 跖筋膜炎 |
| 肘关节 | 三头肌肌腱炎 内、外上髁炎 二头肌远端肌腱炎或撕脱 | 皮肤 | 黑色素瘤增厚 表皮或皮肤损伤 足跟垫增厚 测量皮下脂肪 |
| 腕关节 | 肌腱炎 Ganmekeeper 氏拇 三角纤维软骨完全撕裂 腕管综合征 | 其他 | 肌肉扭伤, 部分或全部增厚、撕裂 滑囊炎 可触及的包块 软组织肿瘤的血管供应 骨折愈合, 肢体加长 关节渗出液 透 X 线的异物 骨髓炎/囊肿/包块的抽吸术 活组织检查引导 类风湿病中肌腱的完整性 滑膜肿块 肌腱半脱位 腱鞘囊肿 感染性腱鞘炎——抽吸 |
| 髋关节 | 大转子滑囊炎 肌劳损-股直肌, 缝匠肌, 内收肌群、腘绳肌腱 假体抽吸术 | 小儿科的 | 栓系性脊髓 髋关节发育不良 一过性滑膜炎 骨矿化前的婴幼儿骨骼外伤 |
| 膝关节 | 股四头肌破裂 髌骨脱位, 髌腱炎 评价支持带 游离体 腱鞘炎, 滑囊炎, Baker 氏囊肿 侧副韧带损伤 后交叉韧带 Osgood-Schlatter 氏病 Sinding-Larsen 综合征 背侧及外侧半月板撕裂和分离 | | |

组织内声波的速度随该组织的性质而变。密度越高, 声波传播的速度就越快。声波在组织介面被反射回来, 故返回的脉冲就能反映出其下方组织及组织介面的特性。囊性病变界限清晰, 无回声, 而远端的回声却增强。软组织肿瘤因结构改变, 回声强度也常发生改变, 比正常软组织更复杂, 且不规则。

五、电子计算机轴位体层摄影 (CAT 扫描, CT 扫描) (表 10.5)

体层摄影技术用来摄取一些连续的不同厚度的轴位“切片”。X 线射线源以弧形从病人周围穿过, 探测器位于弧内待查体的对侧。因为获得的信息贮

表 10.5 计算机 X 线体层照片 (CT)

| |
|--|
| 骨骼显示好,但射线剂量大 也可显示软组织 观察侵蚀 图像可行任何平面的重建 |
|--|

存在计算机内,故比普通 X 线胶片-荧屏有更广的灰度范围。计算机的存储使准确估计组织的密度,在 Hounsfield 单元内进行测定(仿该技术的发明者)。任何层面都能重建,但这些二次图像的清晰度却不如原始图像的。也可以做三维重建。

静脉内注射水溶性对比剂可增强血管软组织,但软组织在 MRI 上显示得更好。

CT 虽特别用来显示骨骼,但其轴位或其它层面也可显示软组织。在脊柱,外侧隐窝和椎间关节的情况也能用 CT 进行准确评价。一些普通检查,如关节造影、神经根造影和椎间盘造影,也被后来的轴位成像技术所改善,在轴位扫描时,矢状位和冠状位的空间关系得到显示而没有见于常规影像上的结构重叠现象。

CT 显示骨皮质比 MRI 清晰,而 MRI 显示软组织的效果却较好。因此,CT 在评价骨骼创伤和并发感染或肿瘤以及关节炎中皮质改变方面有特殊的价值。

来自 CT 扫描的放射剂量可能较高,据估计,公众接受的放射剂量中有 25% 来自 CT 扫描。

六、放射性核素扫描 (表 10.6)

这是一种对人体创伤最小的检查技术,在检查骨和关节的病理性改变方面敏感性很高,但特异性却有些低。

骨的异常区域常显示为骨早期或血管相灌注增加。延迟性扫描在骨代谢增高部位可见灶性摄取量增加,系同位素沉着在羟磷灰石结晶上所致。

表 10.6 放射性核素骨扫描

| |
|---------------------------------|
| 比较敏感,但特异性较低 病变定位准确 辐射剂量较大 |
|---------------------------------|

同位素扫描虽能显示病理学改变,但不能提示病变的性质,尽管常也可根据该病的分布来推测其性质。扫描图像应和 X 线片一起阅读,但通常是在有临床症状而 X 线片呈阴性的情况下行骨扫描的。人们已清楚认识到骨髓炎至少在 7 天内 X 线片可能是正常的,而同位素扫描却能迅速反映出到异常部位的血流量的增加。同样地,在患疼痛性脊柱侧凸的儿童中,为排除骨骼的局灶性病理改变,如骨样骨瘤,也需做骨扫描。

用活体内或活体外的标记性血液白细胞也可确定感染部位。

SPECT (单光子发射计算机体层摄影) 的使用已提高了空间分辨率。

七、核磁共振成像 (MRI) (表 10.7)

MRI 扫描不包括电离辐射,而是利用氢离子或质子在人体不同结构内不同的分布及其不同的行为来进行成像的,外部磁场强度通常为 1.5—2.0T

表 10.7 核磁共振成像 (MRI)

| |
|--|
| 软组织最好的成像方法 显示任何平面上的解剖学和病理生理学改变 骨支质显示不如 CT 清晰,但骨髓显示十分清晰 对关节炎性皮炎极其敏感 费用高,耗时长,不易被接受 |
|--|

(Tesla)。氢核，在无线电波或射频 (RF) 范围内旋转，而且，在磁场的影响下，他们随机取向，沿着磁场中心轴的方向排列。射频刺激能使正旋转的质子发生偏转并将他们带入彼此相位。射频脉冲停止后，该系统恢复到正常。 T_2 是测量发生相位分散时所用的时间 (横向弛豫时间)，而 T_1 (纵向弛豫时间) 是质子恢复其相对外在磁场排列方向的时间。

质子浓度最高的结构——脂肪、液体和骨髓——信号最高，而缺乏液体的那些结构信号最低。由于水肿、出血、炎症和恶性肿瘤，局部液体增加，因此局部信号强度就增加，而梗塞、细胞死亡或软组织钙化却降低局部信号的强度。

最初的 CT 像总是在扫描架的层面上。其它层面的 CT 重建不可避免地会降低图像清晰度，而且，由于计算机需要存贮额外量的信息，故常涉及到更大的射线量。MRI，是在操作人员选择的层面内获得的，不会减低清晰度。MRI 也具有血管显示功能和动态扫描，还可分析关节功能。

给人体每个部位都配备有相应的效用线圈，因而，如颞下颌关节或指骨，用高的信噪比率，就可进行扫描，而专用于脊柱的线圈，能检查脊柱侧凸。

大多数病例都用 T_1 和 T_2 加权像片 (表 10.8)。 T_1 加权像显示解剖学细节较为清楚。脂肪为明亮的，而液体则为灰白色的。在 T_2 加权序列中，脂肪为灰色，而液体为明亮的。骨皮质、肌腱、韧带和半月板在 T_1 及 T_2 加权像上都呈黑色。脂肪抑制序列能使明亮的脂肪信号在骨髓、皮下和肌内的脂肪内受到抑制。这样，肌表现为均质性黑灰色，而骨髓为黑色。液体仍为亮的，所以，任何伴有水肿、感染、出血或血管增多的病理改变，由于周围低信号软组织的衬托，表现得格外清楚。与未增强的 T_1 加权像相比，静脉内顺磁性对比剂可增强血管性病变。

总之，MRI 愈来愈成为检查肌肉骨骼系统的首选方法，因其可显示任一层面的解剖学及病理生理学状况。MRI 与同位素相比，不仅有较高的特异性，而且，至少有同样的灵敏性。

MRI 扫描可能会给病人带来一定的压力。旧的扫描仪相当禁闭、黑暗、嘈杂，也有些幽闭恐怖，导

表 10.8 常用的 MR 序列与信号的强度

| | T_1 加权 | T_2 加权 | 脂肪抑制 |
|----|----------|----------|------|
| 脂肪 | 明亮 | 欠亮 | 低 |
| 液体 | 中等 | 明亮 | 明亮 |

致约 2% 的病人拒绝检查，而运动伪影则降低图像质量。镇静和麻醉剂可能是需要的，尤其是在儿童，但病人仍需要受监视。麻醉装置应是非铁磁性的。现代扫描仪，限制很少，甚至为开放的，并且可进行活检。

带有铁磁性植入物的病人不能扫描。眼内的金属碎片 (焊工工人) 可能移动——金属工人应摄取初步的眼部 X 线平片——而一些外科夹和一些心脏瓣膜也可被移位，起搏器的功能可受干扰，导联中诱生出的热可引起灼伤。耳蜗内植入物可能是铁磁性的。宫内节育器常为铜作的，可安全扫描。要说出子弹或碎弹片是否为铁磁体性的，这常是不大可能的。禁忌性植入物名单可以获取。若矫形外科的植入物，若为非铁磁体性的，可引起单纯的信号缺失，不会显著降低图像质量，但铁性植入物却会产生明显的伪影。

参考文献目录

- Berquist TH (1990) Technical considerations in magnetic resonance imaging. In: *Magnetic Resonance Imaging of the Musculoskeletal System* (ed TH Berquist). 2nd edn. pp 53-73. New York: Raven
- Berquist TH (1991) Magnetic resonance techniques in musculoskeletal disease. *Rheum Dis Clin North Am* 17: 599-615.
- Buckland-Wright JC (1984) Microfocal radiographic examination of erosions in the wrist and hand of patients with rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis* 43: 160-71.
- Kreel L (ed) (1979) *Clark's Positioning in Radiography*. 10th edn. London: Heinemann.
- Nixon JR (1987) Basic principles and terminology. In: *Magnetic Resonance Imaging of the Musculoskeletal System* (ed TH Berquist). PP 1-12. New York: Raven.

Shellock FG (1996) *Pocket Guide to MR Procedures and Metallic Objects*. Philadelphia: Raven.

Stripp WJ (1990) Special techniques in orthopaedic radiography. In:

The Radiology of Skeletal Disorders (eds RO Murray, HG Jacobson, DJ Stoker), 3rd edn. pp 2045-105. Edinburgh: Churchill Livingstone.

责任编辑 李林海

封面设计 高宏超

ORTHOPAEDIC RADIOLOGY

PATTERN RECOGNITION AND DIFFERENTIAL DIAGNOSIS



骨科影像学——诊断与鉴别诊断

ISBN 7-5062-4750-X



9 787506 247504 >

ISBN 7-5062-4750-X/R · 485

Wx4750

定价：180.00元